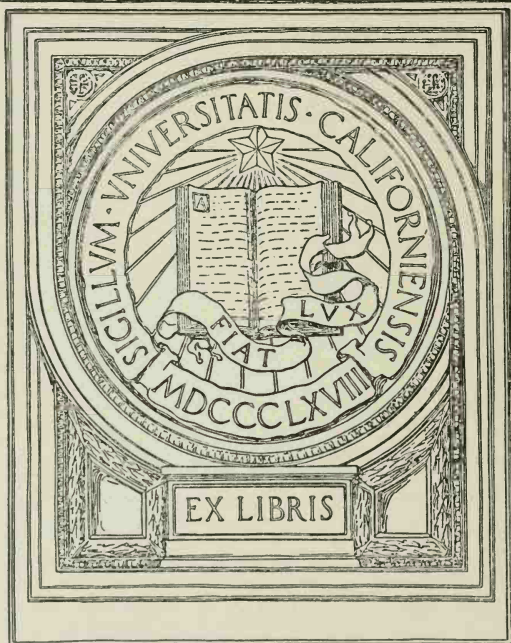




UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



EX LIBRIS

Gift: Dr. C. P. Mathé

LA FLORE
DE L'APPAREIL URINAIRE

NORMAL ET PATHOLOGIQUE

DU MÊME AUTEUR

1. Ricerche sperimentali intorno alla patogenesi delle cisti renali (*Memoria per il concorso Tortora*, 1904).
2. Un caso raro di adeno-angioma delle ghiandole sudoripare (*Estratto dal giornale « La Medicina Italiana »* 1905).
3. Un caso di adeno-carcinoma mammario nell' uomo (*Estr. dal. giornale « La Medicina Italiana »* 1906).
4. Influenza della milza sull' agglutinamento di alcuni microrganismi (*Estr. da « Il Tommasi »* 1006).
5. Ligature de la veine rénale (*Annales des maladies des organes Génito-urinaires* de M. le Prof. GUYON, 1906).
6. De la ligature de l'artère rénale (*Extr. id.*)
7. De la ligature de l'artère et de la veine rénale (*Extr. id.*)
8. Le fratture dell'estremità inferiore dell'omero dei fauciulli (*Estr. dal giornale « La Medicina Italiana »* 1906).
9. La sifilide in questi ultimi due anni (*Estr. id.*)
10. L'eversione della vaginale del testicolo (*Estr. dal « Giorn. Intern. delle Scienze Mediche »* 1906).
11. L'uretero-cisto-neostomia (*Estr. dal Giornale « La Medicina Italiana »* 1906).
12. Les lésions anatomo-pathologiques du rein dans l'infection expérimentale provoquée par le trypanosome Brucei (*Annales des maladies des organes Génito-urinaires* de M. le Prof. GUYON, 1906).
13. Un sérum prostatotoxique (*Extr. du Bulletin de l'Association Française d'Urologie*, 1906).
14. Le moderne teorie sull'immunità (*Estr. dal giornale « Il Tommasi »* 1906)
15. Le bacille neigeux (*Extr. des comptes rendus des séances de la Société de Biologie*. - Séance du 20 avril 1907).
16. Sur un staphylocoque anaérobie (*Extr id.* - Séance du 27 avril 1907).
17. Caratteri biologici e culturali dei più frequenti anaerobi delle affezioni urinarie (*Estr. da « Il Tommasi »* 1907).
18. Sur un cas d'angio-sarcome de la vessie (*Extr. des Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1907).
19. Sur un cas d'infection rénale d'origine sanguine due à certains microbes, dont un anaérobie strict (nouvelle espèce). (*Extr. Compt.-rendus de la Société de Biologie*. - Séance du 12 octobre 1907).
20. ALBARRAN et LUNGANO. Contrib. à l'étude de la recherche des anticorps dans quelques affections à gonocoques. (*Comm. à l'Association Française d'Urologie* - 10, 12 octobre 1907).
21. Etude bactériologique des infections urinaires (*id... id.*)

HOPITAL NECKER
Clinique des Voies Urinaires
DU
Professeur ALBARRAN

INSTITUT PASTEUR
Laboratoire
DU
Professeur METCHNIKOFF

LA FLORE DE L'APPAREIL URINAIRE NORMAL ET PATHOLOGIQUE

PAR

LE DOCTEUR M. JUNGANO

Agrégé à l'Université de Naples

Préface de M. le Professeur ALBARRAN

PARIS
G. JACQUES, ÉDITEUR
14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

—
1908



22. Quelques remarques sur divers points du rapport sur les abcès non tuberculeux de la prostate de M. ORAISON (*id... id.*)
23. Contributo alla biologia del bacillo nevoso (*Estr. dal giornale « Il Tommasi » 1907*).
24. Infezioni dell'apparato urinario con speciale riguardo alla presenza degli anaerobi. (*Stab. Tip. Federico Sangiovanni e figlio, Napoli*).
25. Un caso di uretrite acuta non gonococcica (*ass. Ital. d'Ur. 1908*).
26. Su di un caso di batteriuria reno-vescicale (*id... id.*)
27. Ricerche batteriologiche delle infezioni urinarie (*id. id.*).
28. In collaborazione col Dr PASTEAU. Le esplorazioni funzionali del rene nella litiasi renale (*id. id.*)
29. Sugli ascessi della prostata (*id. id.*)
30. Ricerche delle fibre nervose col metodo di Golgi nella prostata del gatto (*id. id.*)



PRÉFACE

Le livre de M. le docteur Jungano, que j'ai l'honneur de présenter au public, est le fruit de recherches laborieuses et prolongées pratiquées, sur mon conseil, dans mon service de Necker.

L'étude des infections anaérobies de l'appareil urinaire, commencée par Cottet et par moi-même il y a 9 ans, n'a guère été poursuivie depuis et on ne trouve dans la littérature médicale que la description de quelques cas isolés. La rareté des observations ne peut d'ailleurs s'expliquer que par la difficulté des recherches bactériologiques. Le beau travail de M. Jungano démontre à l'évidence la très grande fréquence des infections anaérobies pures ou associées aux infections aérobies. De l'urèthre au rein, il n'est pas de segment de l'appareil urinaire qui ne paye un large tribut à ces infections.

M. Jungano ne s'est pas contenté de mettre en évidence la très grande fréquence des infections anaérobies et de montrer leur importance, jusqu'à lui méconnue, dans les uréthrites chroniques, il a encore décrit la flore microbienne. A côté des microorganismes déjà identifiés, il a décrit avec précision les caractères d'espèces nouvelles.

Des qualités maitresses recommandent la lecture de ce livre : l'abondance et la précision des documents : la conscience des longues et laborieuses recherches : l'originalité des résultats.

J. ALBARRAN

Paris 29 février 1908.



Digitized by the Internet Archive
in 2012

INTRODUCTION

Le passé des anaérobies, en tant que facteurs étiologiques d'infections urinaires, ne remonte pas au-delà d'une dizaine d'années. C'est Veillon qui le premier (1897) a isolé un anaérobie strict (*micro-foetidus*) dans un phlegmon péri-néphrétique.

Albarran et Cottet, à plusieurs reprises (1898-99, 1900), ont attiré l'attention sur l'importance des anaérobies dans certaines affections urinaires (pyo-néphrose, lésions périuréthrales). Plus tard (1903), Hartmann et Roger ont publié quelques observations de cystite se rattachant à la même cause.

Dans le cours de l'année dernière, Gilbert et Lippmann, ainsi que nous-même, en décrivant trois nouveaux microbes anaérobies, avons attiré l'attention sur leur rôle dans les diverses infections de l'appareil génito-urinaire.

Toutefois, jusqu'à présent, il n'existait que des observations dispersées, et pour bien mettre en relief le rôle de ces microbes dans les affections des diverses parties de l'arbre urinaire une étude systématique s'imposait.

Notre maître, le Prof. Albarran, nous a conseillé ce travail que nous nous sommes efforcé de conduire à bonne fin.

Les résultats de nos recherches sont groupés dans les chapitres suivants :

CHAPITRE PREMIER. Technique des anaérobies.

CHAPITRE II. Description des microbes anaérobies retrouvés et de quelques microbes aérobies.

CHAPITRE III. La flore de l'urèthre normal chez l'homme et chez l'enfant.

CHAPITRE IV. Infections uréthrales : a) Uréthrites muqueuses ;

b) uréthrites glandulaires; *c)* coopérîtes; *d)* prostatites; *e)* abcès et gangrène de la verge; *f)* abcès et phlegmons du périnée.

CHAPITRE V. Cystites.

CHAPITRE VI. Infections rénales : *a)* pyélonéphrites; *b)* pyonéphrose; *c)* abcès du rein.

CHAPITRE VII. Aperçu sur les infections urinaires en général.

Nous ne voulons pas terminer notre travail sans rendre hommage à nos maîtres, les Prof. Albarran et Metchnikoff qui non seulement ont facilité notre tâche par le matériel d'étude mis si obligeamment à notre disposition, mais aussi par les conseils et les encouragements qu'ils ont bien voulu nous prodiguer.

Enfin, je me souviendrai toujours de l'intérêt que Veillon et Salimbeni de l'Institut Pasteur, Motz de la Clinique des Voies urinaires et le Prof. agrégé Tanton du Val-de-Grâce ont pris à nos recherches et je tiens à leur exprimer ici mes plus vifs sentiments de sincère gratitude.

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE POUR L'ENSEMENCEMENT ET L'ISOLEMENT DES ANAEROBIES

On sait que Pasteur, en étudiant l'agent de la fermentation butyrique, trouva qu'il pouvait vivre et se multiplier à l'abri de l'oxygène libre. Après le vibrion butyrique il isola et cultiva d'autres microbes, auxquels il donna le nom d'anaérobies, en raison de cette propriété qu'ils avaient de se cultiver à l'abri de l'air et de l'oxygène libre.

Pendant longtemps, les microbes anaérobies n'ont formé qu'un groupe très restreint et personne, en raison des difficultés que l'on trouve à les cultiver et surtout à les isoler, n'a essayé d'en faire une recherche systématique dans les différentes infections.

Cependant, dans ces dernières années, leur groupe s'est enrichi de nouvelles unités, grâce à une technique appropriée et aux travaux importants de Veillon et de ses élèves.

On peut classer dans quatre catégories les différents procédés employés pour préparer les milieux nutritifs privés d'air :

1^o Procédé basé sur l'ébullition (Pasteur) ;

2^o Procédé basé sur l'emploi des gaz inertes (acide carbonique, azote, gaz d'éclairage, hydrogène) ;

3^o Procédé de l'extraction de l'air par des machines spéciales (pompe à mercure, pompe à eau) ;

4^o Procédés basés sur l'emploi de corps (formiate de soude, Kitasato ; sulfoindigotate de soude, Salomonsen ; glucose, Liborius-Veillon ; pyrogallate de soude, Büchner) ; ou de microbes (bac. subtilis, Roux), capables d'absorber l'oxygène.

Nous ne voulons pas nous arrêter à décrire la technique particulière des diverses méthodes que nous venons d'énumérer : il suffit pour cela de se reporter aux traités spéciaux de bactériologie. Nous parlerons seulement et très rapidement d'une nouvelle méthode due à Tarozi.

Le bouillon ordinaire, peu propice au développement des anaérobies, devient très convenable lorsqu'on y plonge, même pour un temps très limité, des morceaux de tissus qui viennent d'être enlevés d'un animal sain. Le foie, la rate, les reins (lapin, cobaye, souris) sont les organes les meilleurs pour remplir ce but.

On ajoute ces différents tissus à du bouillon, ou à de la gélose ordinaire : on laisse les tubes à l'étuve pendant 24-48 heures : le milieu est alors prêt à être employé. On peut, dans un tube de bouillon, ainsi préparé et porté à l'ébullition pendant quelques minutes, cultiver très abondamment n'importe quel anaérobie strict, mais tout développement ne réussit pas lorsque l'ébullition est prolongée au-delà de 5 minutes. Les recherches très intéressantes de Tarozi ont été confirmées par plusieurs expérimentateurs. Successivement on a montré que l'on peut cultiver des anaérobies dans des milieux nutritifs où ont été plongés des tissus végétaux (pommes de terre, carottes, etc).

La méthode du professeur Tarozi que nous avons eu nous-même l'occasion d'expérimenter est excellente à condition qu'on s'en serve pour cultiver des microbes déjà isolés. Mais l'inconvénient apparaît bientôt (inconvénient commun à toutes les méthodes) quand il s'agit de procéder à l'isolement des différentes espèces microbiennes. Et l'insuffisance des différentes méthodes a été tel que, depuis Pasteur, nos connaissances sur les anaérobies sont restées bornées au vibron septique, au bacille tétanique et au bacille du charbon symptomatique.

Nous devons à Veillon une technique aussi précise que simple.

Veillon a perfectionné la méthode de Liborius en en supprimant les inconvénients.

En 1886 Liborius faisait connaître une méthode de culture des anaérobies, basée sur le double principe de l'élimination de l'air par l'ébullition et de l'emploi de substances qui absorbent l'oxy-

gène. Le premier il employa les milieux nutritifs solides en couches profondes, il imagina de liquéfier de la gélatine ou de la gélose, additionnée de glucosé à 2 0/0 et de procéder à l'ensemencement, en faisant des dilutions progressives dans une série de tubes qu'il faisait ensuite solidifier rapidement en les plongeant dans l'eau froide. Par les dilutions progressives, les microbes sont bien partagés dans le milieu de culture et les colonies se forment et se développent à distance les unes des autres.

Pour examiner ces colonies, Liborius jetait, alors, dans une boîte de Petri stérile, la masse de gélatine ou de gélose et la partageait en fragments avec un instrument stérile.

La méthode de Liborius était très pratique et donnait à peu de frais une anaérobiose presque complète. Mais elle présentait un inconvénient capital : on était, en effet, obligé de casser un tube toutes les fois que l'on voulait isoler une colonie pour l'étudier ; de plus le cylindre de gélose, placé dans la boîte de Petri, glissant très facilement, il est alors souvent difficile d'isoler la colonie voulue, que, parfois, l'on n'arrive plus à voir, à cause de la fragmentation produite par la pipette qui cherche à fixer la masse glissante. Lorsque, en outre, la colonie était placée au centre du cylindre de gélose, il était très souvent impossible de l'isoler ou bien on entraînait avec elle d'autres colonies lorsque celles-ci étaient très rapprochées de la colonie recherchée.

Enfin, inconvénient non négligeable, on laissait la boîte de Pétri découverte pendant toute la durée de ces manœuvres d'isolement. Modifiant la technique de Liborius, Veillon ajoute une quantité de sucre plus faible que celle employée par Liborius et réalise l'isolement des diverses colonies directement dans les tubes et à l'aide de pipettes longues et de calibre minime.

Nous décrirons brièvement la méthode de Veillon que nous avons employée dans nos recherches.

Préparation des milieux de culture. — On prend 500 grammes de viande de bœuf hachée et on la laisse bouillir 15' dans 1 litre d'eau. On ajoute ensuite : 1 0/0 de peptone, 0,5 0/0 de chlorure de sodium et 1 0/0 de gélose (en été la quantité de

gélose doit être de 2 0/0 : dans la gélose à 1 0/0 les microbes se développent mal à cause de la friabilité du milieu nutritif). On porte à l'autoclave à 100° pendant 15' pour fondre la peptone, le sel et la gélose et pour faire précipiter les albuminoïdes : on alcalinise et on porte de nouveau à l'autoclave à 110° pendant une demi-heure.

Lorsque la température est descendue à 55° on ajoute 2 blancs d'œuf délayés dans de l'eau, en agitant bien la masse, puis du sucre en proportion de 1,5 0/0 et préalablement dissous, dans un peu d'eau, à faible température.

Il faut alors dans la stérilisation ultérieure à l'autoclave ne pas dépasser 110°, pour éviter la caramélisation du sucre, qui rendrait presque opaque le milieu nutritif.

On porte à l'autoclave à 110° et on filtre à travers un filtre Chardin (en hiver la filtration sera faite à l'autoclave à 100°) : on répartit le liquide filtré dans des tubes (22 centim. de long, 1,5 de diamètre) en raison de 10 à 12 centimètres de hauteur.

Lorsque tous les temps ont été bien observés et que la température n'a été jamais excessive, le filtrat est limpide comme du bouillon et si on le refroidit rapidement dans de l'eau on a une masse compacte et transparente.

Il ne reste qu'à boucher les tubes et les reporter une dernière fois à l'autoclave à 110° pendant 20'.

Gélatine. — On se sert de la gélatine ordinaire additionnée de glucose à 1,5 0/0 et on remplit les tubes sur 8 cm. de hauteur.

Bouillon. — On fait deux sortes de tubes de bouillon : les uns contenant 15-20 cmc. de milieu, plus 2-3 cmc. d'huile de vaseline, les autres contenant 8-10 cmc. seulement de façon que l'on puisse facilement étirer les tubes et les fermer à la lampe, quand on opère sur des anaérobies absolument stricts.

Méthode pour l'ensemencement. — Le matériel dont on veut faire l'examen bactériologique complet est déjà prélevé. Premier point, faire plusieurs examens microscopiques (coloration simple, coloration de Gram, avec ou sans recoloration), regarder s'il y a plusieurs espèces microbiennes afin de déter-

miner approximativement le matériel à ensemençer : faites encore 4,5 frottis que vous mettrez de côté sans les colorer. Lorsque l'étude bactériologique des cultures sera terminée, peut-être aura-t-on besoin de savoir si un microbe est capsulé ou non, sporulé, comme il se présente dans le pus et dans les cultures. C'est alors que vous utiliserez les préparations, en les colorant suivant le besoin. Il ne faut jamais négliger cet examen préliminaire et ne jamais faire l'ensemencement sans se rendre préalablement compte du nombre approximatif des espèces microbiennes : le négliger c'est s'exposer à perdre un nombre assez considérable de tubes ou même à perdre un cas très intéressant, surtout lorsqu'il y a plusieurs espèces gazogènes qui fragmentent la masse de la gélose.

Après avoir fait l'examen préliminaire, on fera fondre un certain nombre de tubes de gélose qu'on laisse ensuite refroidir entre 40° et 45° en les maintenant à cette température. Si le matériel prélevé est riche en microbes, on prend une pipette bien effilée on la stérilise à la lampe et on se sert de cette pipette comme d'une anse de platine, on dilue dans un premier tube, dans un second et successivement dans une série. Si le matériel contient peu de microbes, ou, si tout en étant riche on a eu soin de le diluer dans du bouillon stérile, on en charge une pipette effilée, à pointe cassée et on ensemente un premier tube, on prélève un peu du premier tube pour ensemençer un second et ainsi successivement on augmente le titre de la dilution dans une série de tubes. On plonge ces tubes dans l'eau froide en hiver, dans l'eau glacée en été, au fur et à mesure de leur ensemençement. Ce procédé, par le déséquilibre de température qui se produit ramène à la surface les quelques bulles d'air qui pourraient avoir pénétré dans les tubes pendant l'ensemencement.

On met les tubes à l'étuve à 37°.

Si on a bien pratiqué l'ensemencement (et c'est là le grand secret pour l'isolement des anaérobies), c'est-à-dire si les dilutions ont été bien faites, à partir du 4^e ou 5^e tube les colonies apparaissent assez isolées entre elles, dans le cas contraire on

perd facilement 10 à 15 tubes sans arriver à isoler un seul microbe. Lorsque les dilutions ont été mal faites il est impossible de reprendre l'ensemencement, même en prélevant le matériel de l'un des derniers tubes : cela arrive souvent surtout quand il y a plusieurs espèces gazogènes. Le mieux dans ce cas, est mettre de côté les tubes sans perdre plus de temps et d'en tirer une leçon pour l'avenir.

Parmi les infections urinaires ce sont les cystites des prostatiques rétentionnistes qui présentent le plus de difficultés pour l'étude bactériologique. La présence presque constante du *bactérium coli* rend les recherches toujours difficiles et compliquées. Au fur et à mesure que les colonies se développent, il est nécessaire de les réensemencer dans de nouveaux tubes pour pouvoir identifier les espèces microbiennes.

Or, pour prélever une colonie, on se sert d'une pipette effilée à pointe cassée ; par capillarité et grâce à des mouvements de va et vient, la colonie est aspirée. Cela est facile quand la colonie est grosse et située peu profondément. Mais, quand on se trouve en présence de colonies petites, quelquefois punctiformes, il faut procéder au prélèvement en se servant de la technique de Guillemot : « Un tube en caoutchouc simple, de diamètre moyen, assez résistant, long environ de 40 cm., est fixé par une de ses extrémités à la pipette : l'autre extrémité est reçue dans la bouche ».

Etant donné que le caoutchouc se remplit de salive et se déprime dans la bouche, et afin de pouvoir la désinfecter facilement, il est plus pratique d'adapter à cette extrémité libre un petit embout en verre étranglé et obturé par un tampon d'ouate. Grâce à ce tube de Guillemot il est possible, avec un peu d'habileté et de bonne volonté, d'arriver à prélever une colonie très petite jusqu'au fond du tube, en passant, souvent, entre plusieurs colonies très voisines, sans les toucher, du moins à l'œil nu.

En tout cas en réensemencant une colonie dans 2-3-4 nouveaux tubes de gélose on arrive à avoir une colonie assez bien isolée. Car il arrive souvent, qu'à côté d'une espèce microbienne, que l'on suppose pure, vont se développer, à peu d'intervalle,

une seconde et quelquefois une troisième espèce. En isolant et ensemençant, en réensemencant et en isolant de nouveau, on arrive enfin à avoir des microbes en culture pure. Il est bien rare que l'on arrive d'un seul coup à isoler des anaérobies.

Les colonies occupent toute la longueur de la colonne de gélose : en haut ce sont les aérobies stricts qui poussent : à partir de 2-3 cm. de la surface et jusqu'au fond du tube ce sont les anaérobies facultatifs et les anaérobies stricts qui se développent.

Peut-on distinguer les anaérobies stricts des anaérobies facultatifs ? Il n'existe pas de caractère absolu ; avec une certaine probabilité on exclura du nombre des anaérobies les colonies qui sont identiques dans les deux zones d'anaérobiose et d'aérobiose. Mais ce caractère est trompeur. Plusieurs microbes donnent des colonies presque identiques, et en se rapportant à ce caractère, quelques-unes d'entre elles, appartenant à un microbe anaérobie, pourraient être rejetées.

On lit dans les excellents travaux de Rist et de Guillemot que souvent, dans les derniers tubes, on rencontre presque exclusivement des anaérobies. Cela est inexact car c'est le hasard qui règle la distribution des microbes dans les divers tubes : quelquefois dans le dernier tube on trouve une seule espèce et c'est une espèce aérobie, alors que dans les précédents tubes on trouvait des anaérobies.

Rist, il faut le reconnaître, écrit dans un passage de son travail « en somme, on est toujours amené à employer le seul moyen certain de contrôle, à savoir le réensemencement à la fois sur tubes d'agar incliné ordinaire, et en tubes d'agar profond sucré » :

Et c'est la vérité. Si l'on pouvait schématiser ainsi l'étude des anaérobies, leur isolement serait chose facile. Nous savons, par l'expérience de nos devanciers, et par la nôtre propre, qu'il faut, surtout au début, prélever, isoler et réensemencer toutes les colonies qui, dans la zone d'anaérobiose, sont différentes entre elles.

Il est utile, surtout quand la colonie est grosse, d'en prélever

une parcelle pour en faire des frottis, puis l'ensemencer à nouveau.

Cette précaution est nécessaire dit Rist et nous sommes là tout à fait de son avis, car l'aspect morphologique des colonies anaérobies est beaucoup plus inconstant que celui des colonies aérobies.

On peut rencontrer dans le même tube, dit Rist, deux colonies absolument différentes au point de vue morphologique et qui, examinées au microscope, appartiennent à une seule et même espèce. Vice-versa deux colonies d'aspect identique peuvent appartenir à deux espèces différentes. On comprend comment cette variabilité morphologique complique l'isolement des espèces (Rist). Si nous sommes d'accord avec Rist sur ce point, que 2 microbes différents peuvent donner des colonies d'aspect identique nous nous refusons à admettre qu'un même microbe puisse donner des colonies d'aspect différent.

En voici une preuve : depuis trois mois nous avons un bacillus perfringens qui a subi un nombre considérable de passages de milieux liquides dans des milieux solides et vice-versa et dans le péritoine de 20 cobayes sans que la forme primitive de la colonie se soit modifiée. De même pour le bacille neigeux.

Nous avons dit qu'il ne suffit pas, pour admettre qu'on se trouve en présence d'un microbe anaérobie, qu'il se développe dans la gélose en couche profonde. Il faut toujours faire la contre-épreuve et cela, en faisant l'ensemencement dans les milieux ordinaires (bouillon, gélose, gélose ascite).

Un premier criterium pour savoir si un microbe, isolé bien entendu, est anaérobie, peut être tiré de son mode de développement dans la gélose en couche profonde. En général, les colonies se développent réunies plus ou moins uniformément, avec une zone de développement très accentué à 1-2 cm. de la surface de la gélose. Mais ce qui est caractéristique c'est l'arrêt brusque du développement de la culture : on dirait presque qu'une limite très nette empêche aux microbes d'arriver à la zone d'aérobiose. Dans quelques cas nous avons constaté (surtout pour le bac. ramosus, mais pas constamment, et pour le bac. neigeux)

que le développement commence juste à la zone limite et gagne peu à peu la profondeur.

Nous répétons, lorsqu'on voit cette façon de pousser, qu'on peut presque être certain d'avoir à faire à un anaérobie strict. Quelquefois (une fois pour un gros bâtonnet et une autre fois pour un streptocoque tous les 2 anaérobies facultatifs), ce caractère a été trompeur. Il faudra donc, répétons-le, pour éviter les surprises, procéder, et non pas une seule fois, à l'ensemencement soit dans des milieux liquides et solides en présence de l'air, soit dans des milieux ascites (streptocoque).

Cultures en gélatine. — La technique des cultures en gélatine est basée sur les mêmes principes que ceux des cultures en gélose : dilutions progressives et refroidissement rapide. Aussitôt que l'on a fait l'ensemencement (on a eu soin d'abord de porter la gélatine à l'ébullition pendant quelques secondes et de la laisser refroidir jusqu'à 40°) on laisse descendre, le long de la paroi du tube, de la gélose liquide (3-4 cmc.) : de cette façon la gélose solidifiée constitue une sorte de bouchon imperméable.

Les anaérobies, si l'on excepte quelques espèces, poussent en général très tardivement et maigrement dans la gélatine. En général ce sont les espèces ne liquéfiant pas la gélatine qui prédominent.

Entre le *perfringens* qui pousse en 24 heures et le *bacillus ramosus* qui pousse en 15 jours environ on peut placer comme intermédiaire notre staphylocoque anaérobie qui pousse en 4,5 jours.

Cultures dans des milieux liquides. — On peut faire l'ensemencement soit dans des tubes de bouillon glucosé (10/0), contenant quelques cmc. d'huile de vaseline en dessus. Au moment de s'en servir on porte à l'ébullition pendant quelques minutes et on laisse refroidir rapidement.

Pour procéder à l'ensemencement, on tient, de la main gauche, le tube incliné de telle façon que la couche d'huile s'étalant le long de la paroi du tube permette à la pipette chargée d'entrer directement en contact avec le bouillon. A ce moment on pousse

en soufflant le contenu de la pipette et par une ou deux aspirations on effectue l'homogénéité du mélange.

On peut faire de même l'ensemencement dans des tubes de bouillon glucosé, sans huile de vaseline, où l'on fait alternativement le vide et on laisse passer un courant d'hydrogène. Lorsque l'air a été chassé et le rinçage à l'hydrogène suffisant on ferme les tubes à la lampe.

Injections aux animaux. — Il y a des anaérobies (*perfringens*, *micrococcus foetidus*, *staphylococcus Jungano*) qui poussent facilement dans les milieux liquides. Dans ce cas on peut inoculer les animaux, même par la voie endoveineuse. Mais il est d'autres anaérobies qui poussent très difficilement ou même pas du tout dans les milieux liquides. Dans ce cas on peut injecter les animaux soit sous la peau, soit dans le péritoine avec des cultures en gélose. Après avoir fait sauter l'extrémité inférieure du tube avec un couteau à verre on fait glisser la colonne de gélose dans le corps d'une seringue dont on a retiré le piston. On ajuste ensuite le piston, et avec une aiguille de moyen calibre, on injecte la quantité de culture désirée. La gélose ne trouble pas le résultat de l'injection, comme expérimentalement l'a démontré Jean Hallé, puisque on peut introduire impunément une quantité même considérable de gélose stérile soit sous la peau, soit dans le péritoine et la résorption s'accomplit rapidement.

Pouvoir pathogène des anaérobies. — On voit, assez fréquemment, des anaérobies isolés dans des processus même gangréneux n'avoir aucun ou qu'un faible pouvoir pathogène pour les animaux. Cette contradiction en général n'existe pas, mais quelquefois est des plus marquée, même vis-à-vis des animaux les plus sensibles à une espèce microbienne déterminée.

On pourrait, à notre avis, expliquer ainsi cette contradiction : lorsqu'on se rappelle la difficulté rencontrée pour isoler, à l'état pur, une espèce anaérobienne, on comprend que, le séjour prolongé à l'étuve d'un côté, l'acidité toujours croissante du milieu nutritif de l'autre affaiblisse le pouvoir pathogène et quelquefois en anéantissent la vitalité. Ceci se rapporte surtout aux microbes, comme le *perfringens*, doués d'un fort pouvoir fermentatif.

CHAPITRE II

MICROBES ANAEROBIES

Bacillus perfringens. — Ce microbe, dont le rôle dans les affections de l'appareil urinaire est prédominant, a un passé bien complexe.

Plusieurs auteurs ont donné de ce microbe une description à peu de chose différente et lui donnant des noms différents, en croyant avoir à faire à des espèces microbiennes autres.

Découvert et étudié par Welch (1891) dans les organes emphysemateux d'un cadavre et par Achalme, la même année, dans un cas de rhumatisme articulaire aigu, il fut ensuite mieux étudié (1892) par Welch et Nuttall et par ce dernier fut dénommé *bacillus aerogenes capsulatus*.

Isolé par Fränkel (1899) dans un phlegmon, il reçut, de ce fait, le nom de *bacillus phlegmonis emphysematosac* et par Klein (1895) le nom de *bacillus enteriditis sporogenes* parce qu'il l'avait trouvé dans l'intestin.

Ensuite il fut encore bien étudié par Muscatello et Gangitano (1898) et dans la même année, par Veillon et Zuber qui l'isolèrent et l'étudièrent sous le nom de *bacillus perfringens* : cette dernière appellation est la plus répandue surtout en France. Successivement il fut étudié dans les thèses des élèves de Veillon (Rist, Guillemot, Hallé, Tissier, Cottet, etc.) et dans un remarquable travail de Muscatello.

C'est un microbe très répandu : on le retrouve un peu partout : dans l'intestin normal de l'homme et des animaux, dans l'urèthre normal (Jungano), dans les uréthrites chroniques (Jun-

gano), dans les infiltrations gangréneuses du périnée (Guyon et Albarran, Albarran et Cottet, Jungano), dans les infections oculaires (Chaïllou, Benedetti) et en général dans les processus gangréneux siégeant dans différents organes.

C'est un bacille un peu plus gros, mais de la même longueur que la bactéridie charbonneuse, à bouts parfois carrés, parfois arrondis. Sa longueur est très variable ; dans les organes, dans le sang, dans le péritoine, il peut devenir tellement court qu'il ne dépasse pas les dimensions du *bactérium coli*.

Quelquefois nous avons eu l'occasion d'observer, (fait déjà d'ailleurs constaté par Welch) dans l'exsudation péritonéale, des formes réunies en chaînes très longues. Dans les milieux liquides le bacille est plus mince et plus long que dans les milieux solides.

On rencontre dans de vieilles cultures des formes anormales : bacilles déformés, irréguliers, à bouts renflés.

Le *perfringens* est immobile : en goutte pendante on le voit entouré d'une zone claire. Il prend bien et d'une façon uniforme toutes les couleurs d'aniline et le Gram. Les bacilles des vieilles cultures ne se colorent pas entièrement et quelquefois, lorsque les bacilles ont perdu toute vitalité, ils se décolorent complètement par le Gram.

On discute beaucoup sur l'existence d'une capsule.

Fränkel (1893) parle d'une zone claire qui ne prend pas la couleur, mais il ne peut dire si le bacille a une véritable capsule. Plus tard (1898) son élève Gœbel réussit à colorer d'une façon constante la capsule.

Hitschmann et Lindenthal (1900) en nient la présence.

Muscatello (1901) insiste sur la facile coloration de la capsule dans les bacilles provenant de l'animal et prétend au contraire qu'elle se colore difficilement chez les microbes provenant des cultures.

Veillon, Cesaris-Demel ont toujours été du même avis.

On peut retenir que les bacilles sont capsulés, mais la capsule, dans les microbes des cultures, se laisse très difficilement colorer. Welch et Nuttall, Veillon, Cesaris-Demel, Grigoroff n'ont jamais observé de spores, pas plus que nous-même.

Fränkel, Dunham, Muscatello, Achalme en auraient constaté quelquefois la présence.

On ne sait au juste dans quelles conditions le bacille forme des spores. Ce qui est certain, c'est que dans les milieux ordinaires sucrés, par l'acidification qui va se produire, le microbe ne sporifie pas.

Achalme conseille de cultiver ce microbe pour le faire sporifier, dans les milieux nutritifs sans glucose (eau physiologique avec un peu de blanc d'œuf cuit).

D'après Muscatello, la spore, unique, siègerait dans le corps du bacille, plus près d'une des extrémités, mais jamais terminale : elle serait légèrement ovale, le plus grand axe dans le sens de la longueur du bacille et un peu en saillie sur son profil.

Les spores, sans coloration, se montreraient comme des points réfringents : d'autre part elles se coloreraient avec beaucoup de difficulté.

Achalme dit, au contraire, que la spore est toujours terminale, volumineuse et très réfringente. Le perfringens se développe bien et vite dans tous les milieux de culture, soit liquides soit solides, aussi bien à la température de 37° qu'à celle du laboratoire. Il trouble très vite et d'une façon uniforme le bouillon qui, au bout de quelques jours, se clarifie presque complètement.

Il se développe dans la gélatine au bout de 2-3 jours avec une production de gaz. Selon certains auteurs le perfringens ne liquéfie pas la gélatine et c'est ce caractère qui fit différencier à Veillon ce microbe du bacille de Fränkel qui la liquéfiait.

Veillon même a vérifié, ensuite, que le perfringens, lorsque l'ensemencement est abondant, pouvait, mais très tardivement, liquéfier la gélatine.

Un des perfringens isolés par Muscatello liquéfiait la gélatine, tandis que les autres la liquéfiaient tardivement et d'une façon moins intense.

Nous avons eu l'occasion d'isoler plusieurs échantillons de perfringens et nous pouvons dire que ce sont les microbes ne liquéfiant pas qui prédominent ; en tous cas nous sommes con-

vaincus de l'existence de plusieurs variétés du même microbe.

Dans la gélatine les colonies n'ont rien de caractéristique : elles sont rondes, à contours réguliers, légèrement granuleuses. La gélatine est fendue par de nombreuses bulles de gaz.

Dans la gélose le développement est rapide : les colonies sont rondes, quelquefois en forme de cœur, très granuleuses et à contours réguliers. Nous insistons sur l'aspect granuleux des colonies, car il est tellement caractéristique au microscope, à faible grossissement, qu'on peut porter le diagnostic de perfringens : d'ailleurs l'examen consécutif ne nous a jamais démenti. Le développement dans la gélose s'accompagne d'une production très abondante et très rapide de gaz.

Dans le lait, le perfringens se développe assez bien avec production de gaz : le lait est coagulé au bout de 2-3-6 jours.

Les cultures donnent une odeur caractéristique de beurre rance très nauséuse. L'examen du gaz aurait démontré la présence de l'hydrogène, d'anhydride carbonique et d'azote en proportions variables.

Nous avons fait de nombreuses expériences pour voir si le microbe produisait une toxine. Les cultures filtrées par la bougie de Berkfeld ou rendues inactives par le chloroforme ont été sans action sur le cobaye.

Nous avons filtré des cultures à partir de 24 heures et jusqu'à 15 jours ; au bout de ce temps le microbe à l'étuve a perdu toute vitalité.

Nous avons répété les essais avec un perfringens dont nous avons renforcé le pouvoir pathogène à travers 20 cobayes et les résultats ont été toujours négatifs.

Il paraît que le perfringens donne une hémolysine et aussi une leucocidine.

Le cobaye est l'animal le plus sensible, peu importe la voie d'inoculation. L'animal meurt de septicémie très aiguë : les organes, surtout la rate, sont bourrés de microbes.

Le lapin résiste à des doses assez fortes, même par la voie veineuse. Par injection sous-cutanée il se produit une véritable culture *in vivo* avec production de gaz, mais au bout de quelques

jours, la tuméfaction se résorbe et l'animal se remet complètement.

Bacille neigeux. — Isolé la première fois par nous dans un cas de cystite et, successivement, dans le pus d'un abcès de la glande de Cooper il est parmi les formes bacillaires, de même que le perfringens un des microbes qu'on rencontre fréquemment dans les infections urinaires. Nous l'avons isolé encore dans le sang d'un urémique, associé avec le staphylocoque doré et souvent dans l'urèthre sain. Benedetti a isolé notre bacille neigeux dans un cas de conjonctivite.

Les caractères de ce microbe dans le pus sont : sa forme semblable à celle du bacille perfringens et sa taille identique : ses extrémités sont légèrement arrondies, il est immobile, il prend toutes les couleurs d'aniline d'une façon uniforme ; il prend le Gram.

Dans la gélose il commence à pousser à partir de 8-10 heures sous forme de petits points blanchâtres. Ceux-ci examinés au microscope à un faible grossissement donnent tout à fait l'aspect de cellules osseuses et de leurs prolongements canaliculaires.

À partir de 24 heures le développement est complet dans toute la longueur du tube jusqu'à 1 cm. et demi de la surface libre de la gélose, formant là un anneau de plus en plus dense de colonies. L'aspect des colonies est tout à fait caractéristique : elles sont blanchâtres, irrégulières et finement arborescentes ; parfois, quand elles sont rares, il faut les mettre sous une incidence spéciale pour les voir ; elles ressemblent tout à fait à de petits flocons de neige. Jamais il n'a produit de gaz. Il se développe rapidement dans la gélose à la température de 17°, moins rapidement à 22 et dans ce cas, les colonies ne se montrent qu'après 5-6 jours et plus, exclusivement dans le tiers inférieur du tube.

Il ne se développe pas dans la gélatine.

Dans le bouillon il se développe très mal au bout de 24 heures en le rendant uniformément louche.

Ce bacille est assez vivace. Il ne donne pas de spores. Il est pathogène pour le cobaye et pour le rat blanc.

Vibron septique. — Ce microbe est extrêmement répandu

dans la terre, dans l'intestin de l'homme et des animaux : nous l'avons isolé même dans l'urèthre normal.

C'est un gros bâtonnet à bouts carrés ; quelquefois il forme des filaments assez longs. Il est mobile. On sait que Pasteur compara les mouvements du vibron septique à ceux des serpents rampant entre les herbes.

Le vibron est muni, dans toute la périphérie, de beaucoup de cils. Il se colore bien par toutes les couleurs d'aniline et par le Gram. Il donne des spores dans les cultures, dans le cadavre et quelquefois chez le vivant.

Il se développe très facilement dans les milieux anaérobies ; il se développe facilement, comme le *perfringens*, dans les milieux liquides : il trouble le bouillon qui se clarifie, au bout de quelque temps, en formant un dépôt floconneux. Il se développe bien dans la gélose sucrée en produisant des colonies ramifiées à centre sombre avec ramifications courtes et grosses et production de gaz parfois abondante, mais souvent minime.

Dans la gélatine il forme des colonies très caractéristiques qui suffisent, à elles-mêmes, à faire le diagnostic du vibron septique ; ces colonies ressemblent à celles du bacille neigeux dans la gélose sauf que celles-ci sont longues et très fines.

Le vibron septique se développe dans le lait, le coagule et le digère ensuite après un temps variable.

C'est un microbe protéolytique.

Il produit une toxine.

Cette toxine qu'on prépare de plusieurs façons (Roux, Besson, Leclainche et Morel), a une action très active et instantanée, comme le venin des serpents.

Eisenberg (1907) a constaté la production d'une leucocidine très active aussi bien *in vitro* que *in vivo*, de même il a constaté la production d'une hémolysine très énergique.

Le vibron septique est pathogène pour plusieurs animaux, surtout pour le cobaye, chez qui il produit des lésions analogues à celles produites par le *perfringens* ; il l'est également pour le cheval, pour l'âne, moins pour le lapin, pour la souris, encore moins pour le rat d'égout.

Chez l'homme il détermine un processus gangréneux avec phénomènes généraux graves et quelquefois mortels.

On a cru et on croit encore beaucoup qu'il est l'agent spécifique de la gangrène.

Il est actuellement démontré que les gangrènes urinaires, par exemple, qu'on mettait sous la dépendance exclusive du vibrion septique, sont, au contraire, pour le plus grand nombre, dues au perfringens et très exceptionnellement au *bacterium coli*.

Si on injecte dans les muscles d'un cobaye des spores privées de toxines, elles ne déterminent aucune maladie. Les spores sont phagocytées ; si, au contraire, avec des spores on injecte des traces de toxine ou une substance quelconque (acide lactique) capable d'empêcher la phagocytose, l'animal meurt. On a vacciné des animaux avec le vibrion septique : le sérum, qu'on a obtenu, a un pouvoir antimicrobien préventif, agglutinant et très faiblement thérapeutique.

Bacillus ramosus. — Isolé la première fois par Veillon et Zuber, le bacille ramosus est un des microbes qu'on rencontre assez fréquemment : nous l'avons isolé deux fois dans l'urèthre normal.

C'est un petit bacille, un peu plus gros que le bacille de la septicémie des souris. Quelquefois il est plus long et après plusieurs réensemencements il acquiert une forme filamenteuse. A côté des véritables formes filamenteuses il n'est pas difficile de voir des bacilles plutôt longs, réunis en chaînettes. En général, dans la forme typique, le ramosus se présente isolé ou en groupes de deux, disposés parallèlement, ou à angles aigus et quelquefois en petits amas. Il est immobile, avec des mouvements browniens assez vifs ; il se montre réuni en amas comme s'il s'agissait d'agglutination.

Il se colore bien par le violet de gentiane et par le Gram ; moins bien par le bleu de méthylène et par le Ziehl :

Dans les colonies impures, le ramosus a un développement peu rapide : 5-6 jours et quelquefois même plus d'une semaine.

Il se développe bien dans tous les milieux de culture. Il trouble d'une façon uniforme le bouillon.

Nous n'avons jamais réussi à le cultiver dans la gélatine bien qu'il pousse dans la gélose à 22°, après 15 jours de séjour à l'étuve.

Dans la gélose le développement apparaît entre le 3^e et le 4^e jour : si le développement est abondant on voit de toutes petites colonies rondes, assez régulières. Quand les colonies sont très espacées elles sont cunéiformes.

Le développement est plus abondant dans la zone d'anaérobiose supérieure et quelquefois il arrive de voir débiter la culture surtout à la limite supérieure où il se forme un anneau élégant de colonies très fines qui gagnent peu à peu en profondeur. Le ramosus est pathogène pour le cobaye et pour le lapin

Bacillus fragilis — Ce microbe a été isolé la première fois par Veillon et Zuber dans le pus d'appendicites, où il a été rencontré avec une extrême fréquence par Grigoroff.

Il a été isolé aussi par Cottet dans les infections periurétrales, par Guillemot dans les gangrènes pulmonaires, par nous dans les infections plus diverses de l'appareil urinaire.

C'est un petit bacille, plus petit que le ramosus, à bouts arrondis. Quelquefois il présente l'aspect d'un diplocoque, car les bouts se colorent mieux que le centre. Il se colore difficilement par toutes les couleurs d'aniline ; bien qu'en faisant agir longtemps le violet de gentiane ou le Ziehl à chaud il reste des points non colorés même si les bacilles proviennent de cultures jeunes. Il se décolore par le Gram : il est immobile.

Le développement est lent et tardif : il faut attendre 3-4 jours et dans la gélose les colonies restent très petites : dans la zone supérieure d'anaérobiose on voit souvent des colonies plus grandes qui gardent, de même que les petites, une forme assez caractéristique.

En général les colonies ont un aspect mûriforme. Le bacille fragilis dégage peu de gaz. Dans la gélatine, il pousse après 10-15 jours sans la liquéfier et il y forme des colonies petites, presque punctiformes. C'est un microbe très peu vivace : après une semaine on n'arrive pas à le réensemencer.

Il est faiblement pathogène pour le lapin, et encore moins pour le cobaye.

Bacillus fundiliformis ou **téthoïdes**. — Isolé par Veillon et Zuber et décrit sous le nom de bacillus fundiliformis.

Il a été ensuite isolé par J. Hallé dans le vagin, à l'état normal et appelé téthoïdes ; par Rist et Guillemot dans le pus d'une mastoïdite et dans un foyer gangréneux du poumon ; par Cottet dans quelques cas d'infections périurétrales. Enfin nous-même l'avons retrouvé dans les suppurations urinaires et dans l'urèthre normal.

Rist et Guillemot ont identifié le bacille téthoïde de Hallé avec le bacille fundiliformis de Veillon et Zuber.

Ce bacille se présente, dans le pus, sous la forme d'un bâtonnet fin et assez régulier.

Dans les cultures, il est polymorphe au plus haut degré, il forme tantôt des bâtonnets, tantôt des filaments, sur lesquels on voit des boules le plus souvent terminales. Il ne manque jamais des éléments se colorant aux pôles, ou au centre seulement.

Il est immobile.

Il se colore mal avec toutes les couleurs d'aniline : souvent c'est le centre qui prend mieux la couleur : cela donne au bacille l'aspect caractéristique du θ grec. Quelquefois le bacille se colore presque seulement aux extrémités. Il ne prend pas le Gram.

Il pousse assez rapidement (36-48 heures) et très abondamment, surtout dans la gélose.

Les colonies dans la gélose sont assez caractéristiques, bien qu'en général, elles restent plutôt petites et souvent presque punctiformes. Elles sont rondes, ovalaires, à contours réguliers, nets, à fond homogène, très réfringent et de couleur jaune clair.

Il ne pousse pas dans la gélatine, tandis qu'il pousse dans la gélose à la température de 22°.

Nous n'avons jamais constaté de dégagement de gaz.

La vitalité de ce microbe ne va pas au-delà d'un mois.

Il est pathogène pour le cobaye.

Bacillus nebulosus. — Isolé la première fois par J. Hallé dans le vagin et dans le pus des bartholinites. Ensuite isolé deux fois

par Cottet dans le pus des abcès urinaires. Nous l'avons rencontré très rarement. C'est un petit bacille de la taille du bacille de la septicémie des souris : il se colore bien par toutes les couleurs d'aniline : il ne se colore pas par le Gram : il est immobile.

Les colonies dans la gélose sont nuageuses.

Il est faiblement pathogène.

Streptobacillus fusiformis liquefaciens. — Isolé la première fois par Hartmann et Roger dans deux cas de cystite chronique.

C'est un bacille gros, de forme ovale, un peu effilé aux deux bouts, réunis en courtes chaînes de 3-4 et 5 éléments.

Il se colore faiblement par les couleurs d'aniline et ne prend pas le Gram.

Il pousse bien dans le bouillon en le troublant d'abord et en formant ensuite un dépôt blanchâtre.

Il pousse rapidement (1-2 jours) dans la gélatine en la liquéfiant au bout d'une semaine.

Il se développe bien et vite dans la gélose avec dégagement d'une notable quantité de gaz.

Bacillus d'Albarran. — Nous avons isolé la première fois ce microorganisme dans un cas de lithiase rénale infectée et nous l'avons désigné sous le nom de bacille d'Albarran.

Il s'agit d'un tout petit bacille ayant 3,4 μ de long sur 1/2 μ de large, assez mobile. Il se colore mal avec toutes les couleurs d'aniline. Les solutions colorantes doivent agir longtemps et à chaud. Malgré cela le microbe ne se colore jamais avec intensité, il prend la couleur aux pôles et reste presque incolore au centre. Il ne prend pas le Gram. C'est un bacille droit, régulier, à bouts légèrement arrondis, sans capsules, ni spores.

Il trouble le bouillon et ne donne pas de dépôt. Dans la gélose le développement est rapide et abondant (10 à 15 heures) mais dans les réensemencements successifs il perd vite ses qualités que l'on peut conserver en partie par l'addition de quelques centimètres cubes de sérum sanguin.

Dans la gélose profonde il forme des colonies luisantes, ressemblant à celles du bacille téthoïde, rondes, à contours régu-

liers, de couleur jaune claire. Elles restent toujours très petites, même quand elles sont bien espacées.

Il ne produit pas de gaz.

Le bacille se développe très bien dans la gélatine, qu'il ne liquéfie pas, au bout de 18 jours à 22 degrés et il y donne des colonies typiques en stalactites à pointe supérieure.

Il n'est pas pathogène pour le lapin : chez le cobaye, en injection sous-cutanée, il produit un abcès très volumineux.

La vitalité de ce microbe n'est pas très prononcée, et déjà au bout d'une quinzaine de jours on ne peut le réensemencer qu'avec beaucoup de peine.

Micrococcus foetidus. — Isolé la première fois par Veillon, rencontré dans le vagin par Hallé et dans l'urèthre normal par nous, il est parmi les cocci, le microbe qu'on rencontre le plus fréquemment dans les infections les plus diverses.

Il se présente sous la forme de cocci isolés ou plus fréquemment de diplocoque, moins souvent en petits amas. Chaque amas ne comprend pas plus de 4 à 5 éléments : chaque élément est un peu plus gros qu'un élément du staphylocoque aérobie.

Il se colore bien par toutes les couleurs d'aniline et par la méthode de Gram.

Il pousse facilement et abondamment dans le bouillon qu'il trouble.

Il pousse dans la gélatine : il donne au bout de 3-4 jours des colonies petites, rondes, à contours réguliers jaunâtres, légèrement granuleuses. La gélatine n'est pas liquéfiée ; elle est fendue par de nombreuses bulles de gaz.

En gélose sucrée il forme des colonies rondes à contours réguliers qui n'ont rien de caractéristique.

Il pousse bien à la température de 37°, moins rapidement à la température de 22°. Il est gazogène. Il est pathogène pour le cobaye et pour le lapin.

Les élèves de Veillon auraient tendance à identifier ce microbe avec le streptocoque anaérobie rencontré dans le vagin par Menge et Krönig. Nous sommes convaincus que ce sont des microorganismes différents. Le micrococcus de Veillon est et

reste essentiellement un diplocoque même lorsque, par hasard, les cocci forment une chaînette, si on peut l'appeller ainsi, de 3 à 4 éléments.

Nous avons isolé deux fois le streptocoque de Menge et Krönig : la première fois dans le pus d'une bartholinite, associé avec un streptocoque aérobie, une seconde fois nous l'avons isolé dans l'appendice normal d'un chimpanzé mort de volvulus intestinal. Tout récemment nous l'avons encore une fois isolé dans le cœcum d'une jeune fille, à l'autopsie.

Le streptocoque anaérobie se présente soit sous forme de diplocoque, soit en courtes chaînettes de 4 à 5 éléments. Chaque élément est de beaucoup plus gros qu'un élément du micrococcus foetidus et, en outre, présente une forme nettement ovulaire.

Le streptocoque anaérobie pousse très bien dans le bouillon qu'il trouble et avec fort dépôt.

Il ne pousse pas dans la gélatine. Il pousse bien dans la gélose à 37° et à 22°. Les colonies sont assez grandes, rondes, à contours réguliers, quelquefois elles sont bi-convexes. Il n'a jamais donné de gaz. Il est pathogène pour le cobaye et pour le lapin. Il est très peu vivace.

Staphylococcus parvulus. — C'est un coccus fin, plus petit que le staphylocoque doré en diplocoque ou en amas.

Il se colore d'une façon peu intense avec le bleu de méthylène ; il se colore mieux par le Ziehl à chaud et par le violet de gentiane. Il se décolore par la méthode de Gram.

Il pousse bien à 37 et à 22° et dans tous les milieux. Il trouble le bouillon en y formant un petit dépôt poussiéreux.

Il pousse dans la gélatine au bout de 8 à 10 jours sans la liquéfier : les colonies n'ont rien de caractéristique.

Il pousse rapidement dans la gélose : les colonies bien isolées les unes des autres ont une forme cuboïde peu caractéristique.

La production de gaz est très faible et souvent nulle.

Il est faiblement pathogène pour le cobaye et pour le lapin.

Diplococcus reniformis. — Isolé par Cottet dans le pus d'un abcès urinaire c'est un microbe très délicat. Nous l'avons nous-

même rencontré quelquefois, sans qu'il nous ait été possible de le réensemencer.

Il forme dans la gélose des colonies très petites qui souvent échappent à l'observation la plus attentive : elles sont transparentes et à contours réguliers.

Il se présente réuni en diplocoque, avec l'aspect très net de grains de café. Il se colore bien par toutes les couleurs d'aniline, il se décolore par la méthode de Gram.

Par sa morphologie et par ses réactions colorantes il ressemble beaucoup au gonocoque.

Staphylocoque (Jungano). — Isolé la première fois par nous dans un cas de cystite puis, dans un cas d'infiltration gangréneuse du périnée, nous l'avons retrouvé plusieurs fois dans des affections différentes de l'appareil urinaire. Nous l'avons rencontré quelquefois dans l'urèthre normal de l'homme et souvent dans l'urèthre de petites filles et de petits garçons.

Benedetti a rencontré notre staphylocoque fréquemment dans les infections oculaires.

Il s'agit d'un staphylocoque à tout petits cocci qui se colore bien par toutes les couleurs d'aniline et par le Gram.

Il se développe bien dans la gélose glucosée et les colonies apparaissent entre 48 et 60 heures. Il pousse beaucoup plus rapidement (24 36 heures) dans les réensemencements successifs.

Au début dans la gélose, les colonies sont petites, transparentes et luisantes. A complet développement il forme des colonies rondes, bi-convexes, foncées au centre, plus claires à la périphérie. Il trouble le bouillon après 36 heures. Le bouillon s'éclaircit ensuite peu à peu jusqu'à redevenir complètement limpide au bout d'une quinzaine de jours.

Il pousse à 22, mais moins abondamment.

Il pousse bien au bout de 5-6 jours dans la gélatine où il donne aussi de petites colonies rondes, régulières, transparentes, luisantes.

Il ne donne pas de gaz.

Sa vitalité n'est pas très prononcée. Après quelques semaines,

on le réensemence avec difficulté. Il est pathogène pour le cobaye, et pour le lapin.

Aérobies plus communs des infections urinaires.

Gonocoque. — Entrevu par plusieurs observateurs le gonocoque fut découvert et étudié par Neisser (1879) et bientôt confirmé dans tous les pays.

Les localisations plus fréquentes du gonocoque sont les muqueuses génito-urinaire et oculaire quoique les autres muqueuses ne soient pas épargnées (muqueuse ano-rectale, buccale, nasale, etc.).

La période d'incubation de l'infection blennorrhagique est, en général, de 2-3 jours ; il ne manque pas de cas bien certains où la période d'incubation a été encore plus longue. Nous avons observé cette année même un cas où le développement de l'infection a débuté 10 jours après le coït.

On connaît bien l'aspect du gonocoque : cocci à forme de grains de café, réunis à deux par leurs surfaces plates, avec une ligne nette de séparation. C'est un microbe qui est facilement phagocyté par les leucocytes, et c'est pour cela qu'on est habitué à le voir à l'intérieur des leucocytes qui quelquefois en sont bourrés.

Il se colore facilement par toutes les couleurs d'aniline, mais il ne prend pas le Gram.

Dans le pus on a une très bonne double coloration par le mélange de Pick et Jacobson : le protoplasma est coloré en rose, les noyaux en bleu pâle, les gonocoques en violet foncé. Pour obtenir des cultures du gonocoque il faut avoir recours à des milieux spéciaux : à de la gélose ou à du bouillon auxquels on a ajouté des sérosités humaines. Ces milieux avec de l'ascite (milieux de Wertheim) sont de beaucoup préférables à tous les autres milieux spéciaux.

La réaction du milieu de culture a une certaine importance et on a beaucoup discuté à ce sujet. Pour que la culture soit abondante il faut un milieu légèrement alcalin.

A cet effet on prépare une gélose à réaction nettement neutre, qui deviendra alcaline par l'addition d'un tiers de séminaséite.

Le gonocoque pousse mal sur les milieux acides et difficilement sur les milieux neutres.

Stross a expérimenté les sérums de plusieurs animaux et le sérum humain, et il est arrivé à cette conclusion que parfois les premiers ne donnent pas de cultures, et d'autres fois des cultures, aussi abondantes que celles faites avec du sérum humain. Même une quantité trop considérable de sérum dans les milieux nutritifs empêcherait la culture du gonocoque, puisque dans les sérums, d'après Stross, il doit y avoir des substances, peut-être colloïdales qui exercent une action empêchante.

Pour obtenir l'isolement des gonocoques on prélève, avec une anse de platine, du pus urétral et on fait des ensemencements successivement sur plusieurs tubes. On obtiendra un isolement suffisant si les microbes étrangers ne sont pas abondants.

Dans les cas, au contraire, où ces microbes étrangers seraient très nombreux on dilue un peu du pus dans l'eau de condensation des tubes de gélose, on agite légèrement. On prend une petite quantité de ce liquide on le porte dans un deuxième tube et même dans un troisième. On incline alors le tube pour ensemen-
cer toute la surface de la gélose inclinée (méthode de Veillon). On met à l'étuve et on obtient des colonies isolées que l'on pourra repiquer de nouveau si on juge nécessaire de faire un nouvel isolement.

Pour obtenir une culture il est important de porter immédiatement les tubes ensemencés à l'étuve. Si on attend quelques heures on n'obtiendra pas de culture de gonocoque.

La température la plus propice est comprise entre 37°-38°. Les températures supérieures (39° et 40°) ou inférieures (34°-35°) ont une action fâcheuse sur les cultures.

Wildbourg prétend qu'après plusieurs passages sur gélose ascite, le gonocoque peut donner une culture très abondante à la température de 22°-24°.

Après 24-36 heures de l'ensemencement sur gélose ascite on voit apparaître des colonies assez transparentes, arrondies, for-

tement saillantes ; elles sont de couleur légèrement bleuâtre par transparence. Les colonies lorsqu'elles sont bien isolées peuvent acquérir des dimensions considérables.

Dans le bouillon ascite (2 parties de bouillon pour 1 partie d'ascite) le gonocoque au bout de 24-36 heures détermine à la surface un voile assez épais, peu cohérent qui se dissocie très facilement surtout quand on laisse les tubes hors de l'étuve.

Le développement en surface indique bien que le gonocoque est un aérobie strict. Les milieux dans lesquels le gonocoque aurait cessé de pousser seraient, d'après Wassermann, les plus adaptés pour avoir des cultures très abondantes, lorsqu'on fait un nouvel ensemencement. Nous n'avons pas pu confirmer ce que dit Wassermann.

Le gonocoque ne pousse pas dans les milieux ordinaires lorsqu'on fait un réensemencement d'une culture pure : on peut avoir un assez maigre développement lorsqu'on fait l'ensemencement du pus urétral, car pour cela on transporte un peu de sérum.

Wildbolz affirme que, dans certaines conditions difficiles à établir, le gonocoque peut cultiver à travers plusieurs générations sur des milieux ordinaires sans sérum.

Christmas aurait étudié une toxine gonococcique qui n'a été confirmée jusqu'à présent par personne : l'existence d'une endotoxine paraît plus certaine. En tout cas l'auteur s'est déjà prononcé depuis quelque temps (1899) pour l'existence d'une microprotéine, dont il a essayé le pouvoir toxique. Giselli (1906) parle aussi d'une toxiprotéine capable de paralyser la propriété phagocytaire des leucocytes et permettant en cela une pullulation du gonocoque plus prolongée.

Les nombreuses tentatives faites pour infecter les animaux avec du pus ou des cultures de gonocoque ont été toujours infructueuses.

Oro a fait des essais chez des chiennes jeunes, Cantani chez toute une série d'animaux différents.

Morax a fait des essais infructueux avec des lapins nouveaux-nés et adultes, Wertheim avec des souris.

Nous avons toujours échoué chez le jeune cobaye, même en lui injectant dans le péritoine 3-4 cultures de 36 heures.

La phagocytose est tellement active que déjà après quelques minutes les gonocoques sont en grande partie à l'intérieur des leucocytes.

Nous avons étudié le mécanisme de destruction du gonocoque dans le péritoine du jeune cobaye. Au bout de 2-3 heures la destruction est déjà très avancée : on ne voit plus que peu de microbes intra-leucocytaires, déformés et se colorant très mal : au bout de 5-6 heures par la double coloration (bleu et éosine) les quelques gonocoques pas encore complètement digérés ne prennent plus le bleu, mais ils ne se teintent plus que par l'éosine. Au bout de 24 heures il n'y a plus d'exsudat dans le péritoine et les gonocoques ont été tous résorbés. Peut-être en trouve-t-on encore quelques-uns lorsqu'on fait des frottis avec l'épiploon.

Tandis que chez les animaux le gonocoque est rapidement phagocyté, chez l'homme il aurait, d'après la croyance générale, même des médecins, le triste privilège de rester un hôte forcé et définitif.

Chez l'homme le gonocoque gagne peu à peu toute la muqueuse uro-génitale : de la fosse naviculaire il remonte le canal, peut gagner la prostate ou le testicule, la vessie : on a même décrit un cas de localisation rénale (Le Fur).

Le gonocoque ne se borne pas à déterminer des lésions locales, mais il détermine encore des lésions à distance (arthrite, otites, endocardite, péritonite, pneumonite). On croyait que ces actions à distance relèvent seulement d'une intoxication et non d'une infection : aujourd'hui il est démontré le contraire. Il faut, d'après nous, faire une certaine réserve pour les cas d'ostéomyélite, de périostite etc., décrites et voir ce qui relève du gonocoque et ce qui relève des microbes banaux surajoutés.

Dans ces dernières années on a décrit quelques cas de septicémie gonococcique chez l'homme (Krause, Busquet et Riche-lonne).

Il y a beaucoup d'analogie entre le gonocoque, le meningocoque, le micrococcus catharralis, et le diplococcus reniformis de

Cottet. Entre le gonocoque et les 3 autres microbes il n'y a aucune différence vis-à-vis des colorations. Le meningocoque a aussi besoin pour pousser des milieux ascite ; le catharralis peut cultiver dans des milieux ordinaires : le diplococcus reniformis est un anaérobie strict.

On voudrait identifier le méningocoque avec le gonocoque.

Zupnik a inoculé l'urèthre normal de 5 individus (médecins) avec une culture de méningocoque ; les résultats ont été négatifs. Tandis que Bumm réussit à déterminer une blennorrhagie avec un gonocoque de la 20^e génération.

Récemment on a cherché l'existence d'anticorps spécifiques dans les infections produites par le gonocoque.

Muller et Oppenheim (1906), Bruck (1906), Albarran et Jungano (1907) ont recherché les anticorps gonococciques dans le rhumatisme blennorrhagique.

Dans les cas de rhumatisme à étiologie douteuse la recherche des anticorps, quoique difficile et délicate, peut éclaircir le processus morbide et la pathogénie.

Nous avons recherché, mon maître Albarran et moi, les anticorps spécifiques dans un cas d'uréthro-cystite gonococcique avec pyelonephrite, dans 2 cas d'abcès de glandes de Cooper et de la prostate et dans 1 cas de prostatite.

La recherche a été positive sauf dans le cas de prostatite, où on n'avait pas constaté la présence du gonocoque.

La recherche des anticorps n'a qu'une valeur bien faible ou nulle dans les affections chroniques des voies génito-urinaires, puisque dans ces cas le gonocoque a disparu et il a été remplacé par d'autres microbes. La résistance du gonocoque est minime ; soit aux agents chimiques soit thermiques. La vitalité est faible à la température ordinaire : elle ne dépasse pas les 48 heures à la température humide.

Récemment (1907) Vannod a démontré qu'il suffit de laisser le gonocoque 2 heures à 19°, 1/2 heure à 12° pour empêcher tout développement.

Une infection gonococcique uréthrale ne donne pas l'immunité. On croit à tort que le gonocoque peut rester éternellement

dans l'urèthre de l'homme. Nos recherches sur les uréthrites chroniques nous conduisent à des résultats absolument contraires à ceux de la généralité. Surtout dans les formes d'uréthrites glandulaires la recherche du gonocoque a été toujours négative. Le gonocoque est un microbe délicat, absolument aérobie : il ne peut pas vivre dans les culs-de-sacs glandulaires.

Le gonocoque ne fait que préparer la voie aux microbes qui sont dans le canal urétral ou qui y sont importés du dehors.

Dans la muqueuse vaginale le gonocoque peut vivre longtemps. Comme nous l'avons relevé, le Professeur Albarran et moi, le gonocoque trouve chez la femme un terrain plus favorable, renforcé périodiquement par le flux menstruel.

C'est chez la femme qu'il faut souvent rechercher la cause de la réinfection de l'homme, même lorsque l'homme a été cause première de stufection vaginale.

Dans ces dernières années (1906), Brucker, Christeneau et Cinea auraient réussi à exalter la virulence du gonocoque à travers le lapin (voie endoperitonéale) jusqu'à en provoquer la mort par septicémie en quelques heures avec quelques centimètres cubes de culture. Il serait intéressant de voir ces recherches confirmées. Les mêmes auteurs auraient immunisé un cheval dont le sérum aurait acquis le pouvoir d'agglutiner le gonocoque à 1/2000, et déjà Wildbolz avait réussi à avoir un sérum agglutinant par la vaccination du lapin.

Wildbolz a étudié le sérum de deux malades atteints d'épididymite et de prostatite blennorrhagique : dans le premier cas le sérum n'était pas agglutinant, dans l'autre il agglutinait une vieille culture de gonocoque et il n'agglutinait pas une jeune culture. On ne peut rien déduire des cas étudiés par Wildbolz pour ce qui se rapporte au pouvoir agglutinant du sérum des individus atteints de blennorrhagie : car dans les deux cas il ne dit pas si la lésion était récente et si même l'uréthrite était à gonocoques, aucun examen n'a pu affirmer que la prostatite (qui souvent relève des microbes banaux) et l'épididymite étaient sous la dépendance du gonocoque.

La question de l'immunisation a été reprise par Vannod (1907),

en se servant du nucléo-protéide gonococcique, dont la dose mortelle serait de 0,05-0,06 chez le lapin par voie endoveineuse. Le sérum des lapins, vaccinés avec ce nucléo protéide, aurait une action thérapeutique : ainsi, d'après Vannod, un lapin, qui a reçu dans les veines une dose mortelle de nucléo-protéide, peut encore être préservé lorsqu'on lui injecte, un quart d'heure après, du sérum spécifique.

Ce sérum agglutine à la dilution 1/400. Ce même sérum contenait des anticorps gonococciques et non méningococques. Vannod a repris à étudier la question de la parenté entre le gonocoque et le méningocoque. Le sérum antigonococcique préparé par Vannod s'est montré agglutinant pour le gonocoque à 1/2000 et 1/300 pour le méningocoque.

D'après ces résultats Vannod croit, d'accord avec Bruckner et Christanea, que dans le sérum agglutinant ainsi obtenu doivent avoir des substances communes aux deux microbes. Mais la non identité entre les deux microbes apparaît bien nette lorsqu'on fait l'expérience croisée par la méthode de Bordet et Gengou.

En effet Vannod a constaté que le sérum antigonococcique, qui agglutine même faiblement le méningocoque, ne contient pas d'anticorps méningococciques : il n'a pas retrouvé non plus d'anticorps gonococciques dans le sérum antiméningococque.

Cette spécificité des anticorps plaide en faveur de la diversité des deux microbes.

Bacterium coli. — Quoique entrevu par d'autres c'est à Escherich (1885) que l'on doit la première étude précise sur le *bacterium coli*. Dans la même année Emmerich l'isole dans les déjections des cholériques dans l'épidémie de Naples (1884-1885) et le considère, à tort, comme l'agent spécifique du choléra. Passet l'isole dans quelques suppurations (*bacillus pyogenes foetidus*). En 1887, Clado l'isole dans des infections urinaires et croyant être en présence d'un nouveau microbe l'appelle bactérie septique de la vessie.

En 1888, ce microbe fut isolé par Albarran et Hallé sous le nom de bactérie pyogène. Les recherches ultérieures d'Albarran

et Hallé, de Morelle, d'Achard et Renault, de Reblaud font identifier la bactérie pyogène avec le *bacterium coli*.

Le *bacterium coli* est un cocco-bacille à bouts arrondis et de longueur variable, il ressemble parfois à un coccus, parfois à un bacille allongé et plutôt gros.

Par les couleurs d'aniline il se colore *in toto* : plus souvent le centre reste presque incolore. Il se décolore par le Gram.

Il y a des cocco-bacilles mobiles et d'autres immobiles. Il est muni de cils (10-20) en nombre moindre que ceux du bacille typhique.

Il ressemble beaucoup au bacille typhique dont pendant longtemps on l'a considéré comme une variété (Arloing, etc.). Microbe de l'intestin humain, de la cavité buccale et vaginale ce n'est pas un microbe inoffensif comme pensait, au début, Escherich.

On le rencontre avec une notable fréquence dans les processus inflammatoires les plus divers de l'organisme.

Albarran et Hallé ont relevé dans plusieurs travaux le rôle important joué par ce microbe dans les affections urinaires. Successivement de plusieurs côtés de nombreux travaux n'ont fait que préciser toujours de plus en plus le rôle de ce microbe en pathologie urinaire.

Son pouvoir pathogène, même si on se borne aux affections urinaires, est très variable : de la bactériurie banale (Rovsing) jusqu'à de véritables processus gangreneux (Guyon et Albarran, Margarucci, Alessandri, Muscatello, Rizzo, Jungano), on observe toute une gamme de virulence toujours plus élevée.

Le diagnostic différentiel avec le bacille typhique n'est pas, même à présent, parmi les plus simples.

Le bacille typhique forme sur les plaques de gélatine de petites colonies rondes, ovalaires, transparentes : elles sont très minces : en augmentant de volume elles restent toujours transparentes avec un centre un peu saillant et des bords réguliers : puis il se forme des stries analogues à des nervures de feuille : la colonie a l'aspect d'une feuille de lierre.

Le *bacterium coli* se développe plus abondamment. Primitivement la colonie est ronde, ovalaire, mais bientôt elle s'épaissit :

elle n'est pas transparente, elle présente une teinte grise jaunâtre ou brunâtre, ses contours sont irréguliers : elle a l'aspect d'une montagne de carte géographique.

De tout cela il faut retenir que entre les deux cultures il n'y a pas de caractères différentiels très nets : le seul caractère jusqu'à présent c'est que le *bacterium coli* se développe plus abondamment.

Sur pommes de terre le bacille typhique se développe maigrement avec formation d'une couche très mince, presque invisible : le *bacterium coli* donne une culture épaisse qui brunit et devient très apparente.

Pendant longtemps la pomme de terre a été le milieu nutritif différentiel par excellence. Mais on a vu, ensuite, qu'en raison des variations de l'acidité de la pomme de terre le développement est aussi variable : de ce fait les différences entre les deux microbes ne sont pas toujours précises. Dans le bouillon peptoné ou dans l'eau peptonée, le *bactérium coli* pousse plus abondamment que le bacille typhique avec un voile à la surface.

Dans le lait les deux microbes poussent bien : le *bactérium coli* le coagule en partie, tandis que le bacille typhique ne le coagule pas.

Dans les milieux sucrés le *bacterium coli* produit une très forte quantité de gaz : il n'en est pas de même pour le bacille typhique.

Le *bacterium coli* produit l'indol comme le vibrion cholérique. Mais tandis que celui-ci réduit, en même temps, les nitrates en nitrites, le *bacterium coli* produit seulement l'indol. De ce fait pour obtenir la réaction nitrose-indol, il faut employer l'acide nitreux-nitrique.

Le bacille typhique ne donne pas la réaction de l'indol. Dans la gélose avec du rouge neutre le bacille donne une fluorescence verte.

Malgré ces caractères il y a des bacilles paratyphiques qui compliquent le diagnostic différentiel.

Au début la réaction de Pfeiffer (transformation granuleuse) positive pour le bacille typhique, négative pour le *bacterium*

coli, servait à différencier les deux microbes. Aujourd'hui cette réaction est soumise à des variations.

Besserer et Jaffé ont isolé des microbes ayant tous les caractères du bacille typhique sans, cependant, la réaction de Pfeiffer. Les milieux spéciaux d'Eisner, de Piorkowsky ont été abandonnés pour le diagnostic différentiel. A l'état actuel la meilleure méthode est celle de Conradi et Drigalsky. Le milieu de Conradi et Drigalsky est la gélose lactosée, avec la teinture de tournesol et une couleur basique d'aniline (violet B.). Dans ce milieu le bacille typhique donne des colonies transparentes, bleues, le *bacterium coli* des colonies rouges.

Lorsqu'on trouvait tous ces caractères différentiels on croyait avoir toujours affaire à des espèces bien nettes : le bacille typhique, le *bacterium coli*.

Ensuite on a vu que chacun de ces deux microbes possède des variétés qui s'éloignent du type classique. Ainsi par exemple, dans certaines conditions le coli ne donne pas d'indol (variété anindolique). Le coli-bacille des cystites est souvent anindolique.

En 1896 Achard et Beraude ont observé un malade atteint de fièvre typhoïde, compliquée de cystite : ils isolent le microbe dans l'urine et, après une série de recherches, ils s'aperçoivent qu'ils sont en présence d'un bacille paratyphique. C'est la première fois qu'on entend parler en bactériologie des bacilles paratyphiques. Ce microbe isolé par Achard et Beraude se distingue du coccobacille typhique et se rapproche du *bactérium coli*. Il s'agit d'une forme intermédiaire. Les mêmes auteurs dans un autre cas chez un jeune homme atteint de fièvre typhoïde qui présentait de la suppuration isolent dans celle-ci un microbe qui n'est pas le bacille typhique, ni le *bacterium coli*. Ce nouveau microbe n'était pas agglutiné par le sérum typhique, mais il était agglutiné par le sérum du malade. Il s'agissait encore d'un second bacille paratyphique.

Widal isole encore un nouveau bacille qui parfois ressemble au bacille typhique, parfois au *bacterium coli*. Il ne fait pas fermenter la lactose, il ne donne pas d'indol, il pousse sur la géla-

tine, mais il donne une culture abondante sur pommes de terre. Widal appelle ce nouveau microbe : paracoli.

En Allemagne, pendant l'épidémie développée à Hambourg en 1899-1900, Schottmuller pratique le sérodiagnostic et il obtient des résultats parfois positifs, parfois négatifs, et il rencontre, avec une certaine fréquence, un microbe intermédiaire entre le *bacterium coli* et le bacille typhique. En effet il s'agit de coccobacilles mobiles, qui ne produisent pas d'indol : il ne s'agit pas non plus des coccobacilles anindoliques, car ils se développent bien dans le lait, mais ils ne le coagulent pas. Au bout de 15-20 jours de développement la caséine est digérée et le lait devient transparent et fortement alcalin. Il ne s'agit donc pas du *bacterium coli*. Il ne s'agit pas non plus du bacille typhique, puisque dans la gélatine il forme des colonies épaisses, rondes à centre saillant.

Schottmuller distingue deux variétés ; la variété A qui ressemble plutôt au bacille typhique, la variété B qui ressemble au colibacille.

La variété A donne des colonies transparentes sur gélatine et elle est moins fréquente que la variété B.

A Munich, Kazzer et Brion isolent encore un microbe intermédiaire entre A et B.

Conradi et Drigalsky trouvent la variété B dans une épidémie de fièvre typhoïde. De tout ce que nous venons de dire on voit combien il est difficile d'arriver à des résultats précis sur le diagnostic différentiel entre le bacille typhique et le *bacterium coli*.

Toute une série de bacilles intermédiaires paratyphiques et paracoli, avec pouvoir pathogène très variable, ont induit en erreur quelques observateurs qui ont étudié le *bacterium coli* dans les infections urinaires, en voulant lui attribuer des caractères biologiques toujours identiques.

CHAPITRE III

LA FLORE BACTERIENNE DE L'URÈTHRE NORMAL DE L'HOMME

La découverte du gonocoque, faite par Neisser en 1879 dans le pus blennorrhagique, trouva, au commencement, beaucoup d'incrédules. Un second travail du même savant, paru en 1882, non seulement confirma la présence du microbe dans les uréthrites aiguës et dans les conjonctivites des nouveaux-nés, mais affirma, d'une façon scientifique précise, que le gonocoque était l'agent spécifique de la blennorrhagie. A partir du second travail de Neisser, de tous les côtés, on constate et on précise l'importance du gonocoque dans les processus blennorrhagiques. Les uréthrites sont de nature gonococcique : ce fut la première conclusion.

Un individu atteint de blennorrhagie donne à la femme avec laquelle il a des rapports sexuels une infection de même nature.

D'où proviennent ces microbes ? Telle fut la première demande que tout le monde s'est adressée. S'il est vrai qu'il faut un individu infectant, comment s'expliquent les blennorrhagies développées chez des individus qui n'ont jamais eu des rapports sinon qu'avec des femmes *saines* ?

Le gonocoque, on s'est dit, doit vivre en suprophyte dans l'urèthre sain et dans des conditions particulières devient virulent. Et cette croyance que le gonocoque devait être un hôte de l'urèthre et du vagin, avait quelque confirmation dans les nombreuses vulvo-vaginites à gonocoques des petites filles, où il n'était pas possible de penser à une infection sexuelle. On était

encore dans la période d'incertitude sur la biologie du gonocoque. Ensuite on s'est bien renseigné sur l'étiologie et la pathogénie des vulvo-vaginites des petites filles et des uréthrites contractées avec des femmes soi-disant saines. On commença à étudier l'urèthre de l'homme, le plus incriminé, pour savoir s'il contenait, à l'état normal, des gonocoques.

Ce fut Giovannini (1886) qui le premier étudia la flore bactérienne de l'urèthre normal. Il cultiva et décrivit deux diplocoques, dont l'un avait la forme du gonocoque. L'injection aux animaux des deux diplocoques eut des résultats négatifs.

Lustgarten et Mannaberg (1887) examinent huit individus sains, dont un avait été atteint de blennorrhagie 5 ans auparavant et, par des préparations sur lames, isolent dix microbes différents : 4 bacilles, 4 diplocoques, 1 streptocoque et 1 microcoque.

Parmi les diplocoques ils en auraient retrouvé 1, toujours à l'aide du simple examen microscopique, qui avait des caractères identiques à ceux du gonocoque et, qu'ils désignèrent sous le nom de pseudo-gonocoque. Du fait que les espèces microbiennes étaient les mêmes chez les 8 individus examinés, Lustgarten et Mannaberg se crurent autorisés à faire l'examen cultural de 2 seulement parmi les 8 individus, sans qu'ils nous disent s'ils exclurent du second examen l'ancien blennorrhagien.

Au moyen des cultures ils isolent 11 microbes : 1 bacille, 1 streptocoque, 2 staphylocoques, 3 microcoques et 4 diplocoques.

Oberlander (1887) confirme les recherches de Lustgarten et Mannaberg sur la présence des pseudo-gonocoques dans la sécrétion matinale plus inoffensive d'individus sains.

Rovsing (1889) étudie la flore microbienne chez 15 hommes, 10 femmes et 5 jeunes garçons. Parmi les 30 urèthres examinés il en trouve 8 stériles : il isole, dans les autres cas, 3 staphylocoques, 3 streptocoques, 3 diplocoques et 2 microcoques.

Tous ces microorganismes avaient le pouvoir de décomposer l'urée et 4 étaient encore pyogènes. Il isole, en outre, plusieurs autres microorganismes (bacilles et microcoques) dépourvus du pouvoir de décomposer l'urée.

Mais il n'a pas tenu grand compte de ce second groupement de microbes puisque il croyait que les microbes, pour la plus grande partie, agissaient du fait qu'ils produisaient la fermentation ammoniacale. Nous dirons ensuite comment les recherches consécutives n'ont pas confirmé les idées de Rovsing et ont démontré que les microbes peuvent agir par eux-mêmes et sans l'intermédiaire de la fermentation ammoniacale.

Petit et Wassermann (1891) examinent 4 urèthres d'individus sans passé blennorrhagique. Ils cultivent 5 cocci différents et 6 bacilles, 2 sarcines (sarcine jaune et sarcine rouge) et 2 levures (brun-grisâtre et brun-rouge). Ces auteurs, avec raison, identifient entre eux 3 des 5 microcoques, parce que toute la différence entre eux se réduisait à la pigmentation des cultures et à la plus ou moins rapideliquéfaction de la gélatine. Après cette réduction on conçoit que Petit et Wassermann aient isolé 13 espèces microbiennes différentes. Mais nous pensons que leur nombre pourrait encore être réduit, puisque les expérimentateurs ont étudié soit la flore bactérienne des lèvres du méat, soit celle de l'urèthre : et nous avons constaté que la flore de celui-ci est pauvre tandis que celle du gland et du méat uréthral est riche. En effet si on examine le résultat bactériologique chez les 4 individus examinés par Petit et Wassermann on constate que l'urèthre du premier examiné contenait deux espèces microbiennes, celui du deuxième et du quatrième trois espèces, celui du troisième cinq espèces.

Nous insistons davantage sur ce travail de Petit et Wassermann, car dans les résultats obtenus par ces auteurs nous retrouvons une grande partie des aérobies par nous isolés et aussi parce qu'il a été fait à une époque où la technique bactériologique était déjà bien connue.

Ces microbes isolés n'étaient pas pathogènes pour les animaux. Petit et Wassermann n'ont pas trouvé des pseudo-gonocoques.

Melchior (1893) examine l'urèthre normal chez 6 hommes et chez 6 femmes en arrivant à isoler une seule fois le *bacterium coli* et en tout en isolant 11 espèces microbiennes différentes, cocci et bacilles.

Eraud et Hugonneng (1843) décrivent un coccus identique, par la forme et par la réaction au Gram, au gonocoque, retrouvé dans l'urèthre et dans l'urine des individus sains. La propriété de se développer dans les milieux ordinaires le différencie du gonocoque. Ils le dénommèrent orchicoque en le croyant l'agent spécifique des orchites.

Faltin (1898) recherche le *bacterium coli* dans l'urèthre de 51 hommes : parmi ceux-ci 11, au moment de l'examen, avaient encore un écoulement uréthral, 4 avaient été cathétérisés plusieurs fois, mais ils n'avaient pas été atteints de blennorrhagie, 36 n'avaient pas de passé blennorrhagique et n'avaient jamais été sondés. La sécrétion fut prise à 3 cm. de la profondeur, sans la faire précéder, exprès, par des lavages du prepuce, ni du gland.

Parmi les 51 examinés, chez 2 seulement Faltin constate le *bacterium coli*, sans dire si, par hasard, parmi ces deux-là se trouvaient ceux atteints déjà d'écoulement. Il conclut de cela que le colibacille doit être extrêmement rare dans l'urèthre de l'homme.

Pfeiffer Hermann (1903) examine 15 urèthres normaux et constate 11 fois des bactéries du groupe du bacille diphtérique. Stanziale (1906) examine 27 urèthres normaux, en faisant le prélèvement de la sécrétion à 5-10-15 cm. du méat. Les résultats de cet auteur ne sont pas différents de ceux de Petit et Wassermann : c'est-à-dire que la flore bactérienne est assez pauvre. Et ainsi Stanziale isole chez 1 individu 3 espèces bactériennes, chez 11, 2, chez 14, 1. Chez un seul individu le résultat bactériologique a été négatif.

Pour ce qui a trait à la distribution des microbes Stanziale fait deux prises uréthrales chez 13 individus à 5 et à 15 cm. de profondeur. Il constate chez 5 individus la même flore : chez les 8 autres le résultat a été négatif à 18 cm. de profondeur, tandis qu'il avait été positif à 5 cm. du méat.

La flore microbienne du smegma. — Celle-ci est très variable et très abondante.

Nous nous bornons à citer deux travaux parmi les plus

récents : celui de Cao (1900) qui a étudié la flore aérobie et celui de Rist (1903) qui a étudié aussi la flore anaérobie. En lisant ces 2 travaux on a une idée de la richesse microbienne dont le siège est tout près de l'urèthre.

Cao a étudié le smegma chez 10 individus, isolant 24 espèces microbiennes aérobies : parmi celles-ci 6 du genre cocci, 3 du genre sarcines, 2 du genre levures et 13 du genre bacilles.

Chez 6 examinés il a retrouvé le bacterium coli et 3 fois un cocco-bacille très probablement du groupe des paratyphiques.

La flore de la vulve et du vagin à l'état normal. — Jean Hallé, dans sa remarquable thèse, a étudié la flore de la vulve et du vagin. Cette flore comprend des microbes aérobies et des microbes anaérobies. Dans la vulve les aérobies sont nombreux : les anaérobies augmentent dans la profondeur du vagin et abondent souvent dans le bouchon muqueux du col utérin.

D'après Hallé dans le canal génital de la femme il n'y a pas d'aérobies pathogènes pour les animaux, tandis que les anaérobies, qui existent très nombreux, sont pathogènes pour les animaux chez qui ils déterminent des abcès et des processus gangréneux parfois mortels.

La flore bactérienne aérobie et anaérobie de l'urèthre normal de l'homme, des garçons et des petites filles. — Comme nous venons de le voir, personne jusqu'à présent ne s'était préoccupé de rechercher si dans l'urèthre, à l'état normal, pouvaient exister d'autres microbes qui ne fussent pas des aérobies.

La constatation des anaérobies dans quelques affections urinaires (Veillon, Albarran, Cottet) et le rôle que les anaérobies jouent dans d'autres infections, surtout de nature gangreneuse (Albarran et Cottet) nous ont déterminé à examiner la flore bactérienne de l'urèthre de l'homme soit au point de vue des anaérobies, soit au point de vue des aérobies.

Nos recherches ont porté sur 10 urèthres d'individus sans passé blennorrhagique, ni urinaire. Nous dirons quelques mots de la façon dont nous avons procédé au prélèvement de la sécrétion. Lavage abondant, par du sérum physiologique tiède, du gland et des lèvres du méat, écartées de façon à pouvoir bien les

laver tout en empêchant au liquide de pénétrer dans le canal urétral.

Introduction dans l'urèthre jusqu'à 15 cm. de profondeur d'une baguette en verre stérilisée : très léger massage de l'urèthre sur la baguette ; dilution de la sécrétion dans du bouillon stérile.

Ensuite, lavage très abondant (2 litres en moyenne) de l'urèthre antérieur avec du sérum physiologique : Introduction et massage sur la baguette des glandes uréthrales : dilution de la sécrétion dans du bouillon.

On met ensuite les tubes de bouillon à centrifuger à la centrifugeuse électrique pendant 3-4 heures.

Ensemencement du dépôt en milieux de Wertheim, en milieux ordinaires, dans la gélose sucrée en couche profonde.

Observation 1 (1). — Soldat de l'hôpital militaire de Val de Grâce. Le dernier rapport avec une femme remonte à 30 jours. Au moment de l'examen il avait uriné depuis une heure et demie. En raison de l'absence de dépôt nous n'avons pas fait l'examen microscopique au préalable. Dans les milieux ordinaires il pousse le staphylocoque blanc.

Dans la gélose sucrée en couche profonde développement de deux espèces anaérobies que nous identifions avec le bacille neigeux et le bacillus perfringens. Dans la même gélose on voit pousser encore une troisième espèce microbienne : il s'agit d'une levure qui, quand on l'ensemence dans des milieux aérobies ne pousse pas, tandis que dans les milieux privés d'air elle se développe abondamment avec des colonies grosses, irrégulières, mûriformes, avec production très abondante de gaz.

Pouvoir pathogène. — Nous inoculons un lapin et un cobaye avec une culture en gélose de bacille neigeux. Chez le lapin au bout de 24 heures il se forme une petite tuméfaction qui disparaît rapidement trois jours après. Chez le cobaye il se forme un nodule qui augmente lentement, avec formation 3 jours après d'une petite collection de pus qui ne s'ouvre pas à l'extérieur.

Quinze jours après la tuméfaction a presque disparu et l'animal se remet complètement.

Nous inoculons un lapin sous la peau avec une culture en gélose glu-

1. Les six premières observations nous ont été données par le prof. agrégé Tanton du Val de Grâce : nous lui adressons nos plus vifs remerciements.

cosée du bac. perfringens : production d'une infiltration gazeuse qui se résorbe le jour suivant et d'une mortification diffuse de la peau du ventre. Un cobaye injecté sous la peau de l'abdomen meurt 10 heures après en proie à une septicémie suraiguë (présence de bacilles dans le sang et dans tous les organes). Il est à remarquer que ce cobaye est mort plus rapidement qu'un autre qui avait reçu une culture de perfringens renforcé par le passage successif chez 15 cobayes.

Le staphylocoque blanc est dépourvu de tout pouvoir pathogène soit pour le lapin et soit pour le cobaye.

Nous n'avons inoculé aucun animal avec la levure (1).

Observation 2. — Soldat : dernier coït il y a 48 jours. Au moment de l'examen il n'a pas uriné depuis 3 heures et demie

Dans les milieux aérobies on voit pousser deux microbes : un coccus et un bacille.

Le coccus est identifié avec le staphylocoque blanc, il ne se décolore pas par le Gram, et pousse dans la gélatine sans la liquéfier.

Le bacille a la même taille que celui de la diphtérie à bouts arrondis, assez mobile et qui se colore par la méthode de Gram. Il trouble le bouillon avec formation de dépôt et de légers flocons le long des parois : sur gélose inclinée il forme des colonies blanches luisantes à contours irréguliers et très adhérentes. Il ne liquéfie pas la gélatine en se développant le long de la ligne d'ensemencement en petites colonies blanchâtres pas caractéristiques. Il est plutôt aérobie strict.

Dans la gélose en couche profonde il pousse plusieurs espèces microbiennes qui se montrent anaérobies strictes et que nous identifions avec le bacille perfringens, avec le vibrion septique, avec le bacille téthoïde, avec le bacillus ramosus et avec le bac. intestinalis de Metchnikoff.

Pouvoir pathogène. — Le staphylocoque blanc et le bacille aérobie ne provoquent aucune lésion ni chez le cobaye, ni chez le lapin. Le bacille perfringens détermine chez le cobaye, en inoculation par la voie sous-cutanée, un processus inflammatoire qui n'est ni mortel ni grave.

Le bacillus ramosus est dépourvu de pouvoir pathogène soit pour le cobaye soit pour le lapin.

Le vibrion septique détermine chez le cobaye par la voie sous-cutanée un abcès qui ne s'ouvre pas à l'extérieur.

Observation 3. — Soldat : depuis un mois pas de rapport sexuel ; au moment de l'examen il avait uriné depuis 3 heures. Dans les milieux aérobies il pousse un bacille de la taille du bact. coli, à bouts arrondis,

1. Nous avons isolé dans les uréthrites chroniques des levures aérobies. Marie a rencontré dans un cas d'infection rénale une levure pathogène pour les animaux.

très mobile qui se colore par la méthode de Gram. Il trouble le bouillon avec formation de très peu de dépôt. Sur gélose inclinée il se développe en couche épaisse jaunâtre très adhérente ressemblant aux nervures d'une feuille. Dans la gélatine il pousse en surface et pas le long de la lignée d'ensemencement avec formation d'un enduit blanchâtre ; la liquéfaction de la gélatine se produit au bout de 48 heures et se fait de la surface vers la profondeur. Au bout de 20 jours la gélatine est complètement liquéfiée. Il est aérobic strict.

Dans la gélose en couche profonde on voit pousser des espèces que nous identifions avec le bac. neigeux et avec une levure.

Nous n'avons pas vérifié le pouvoir pathogène.

Observation 4. — Soldat : dernier coït il y a 30 jours. Au moment de l'examen il avait uriné depuis 3 heures.

Dans les milieux aérobies pousse un bacille de la taille de celui de la diphtérie, à bouts arrondis, très mobile, qui se colore par le Gram. Il trouble le bouillon avec formation d'un dépôt purulent. Dans la gélatine le développement se fait le long de la ligne d'ensemencement sans la liquéfier.

Dans la gélose inclinée il forme des colonnes très petites rondes blanc jaunâtre. Il pousse aussi dans les milieux anaérobies. Dans les milieux privés d'air on isole trois espèces que nous identifions avec le bac. neigeux, avec le bac. perfringens et une levure.

Le pouvoir pathogène de tous ces microbes est négatif pour les animaux de laboratoire.

Observation 5. — Soldat : pas de coït depuis 40 jours. Au moment de l'examen il avait uriné depuis 2 heures.

Dans les milieux aérobies pousse le staphylocoque blanc ne liquéfiant pas la gélatine.

Dans les milieux privés d'air on isole le bac. perfringens, le vibron septique et le bacille intestinalis de Metchnikoff.

Pouvoir pathogène. — Le staphylocoque blanc détermine chez le lapin un abcès ; le perfringens détermine un phlegmon gazeux chez le cobaye ; de même le vibron septique qui tue l'animal 10 jours après.

Nous n'avons pas vérifié le pouvoir pathogène du bac. intestinalis.

Observation 6. — Soldat : pas de coït depuis 6 mois et demi ; il avait uriné depuis 3 heures.

Le résultat bactériologique a été négatif dans tous les milieux.

Observation 7. — Garçon de laboratoire : dernier rapport 10 heures avant, dernière miction une heure avant l'examen.

Dans les milieux aérobies développement du staphylocoque blanc ne liquéfiant pas la gélatine. Dans les milieux anaérobies développement du staphylocoque Jungano.

Pouvoir pathogène. — Le staphylocoque anaérobie a déterminé chez le cobaye, par injection sous-cutanée, un abcès volumineux.

Observation 8. — Garçon de laboratoire : dernier coït il y a 8 jours : dernière miction 3 heures avant l'examen. Dans les milieux aérobies (milieux de Wertheim) il pousse un streptocoque qui ne trouble pas le bouillon et qui se développe au fond du tube; développement encore d'un staphylocoque et d'une sarcine (variété blanche).

Pas d'anaérobies.

Nous avons vérifié le pouvoir pathogène du streptocoque : pas de lésion chez le cobaye, une légère suppuration chez le lapin par injection sous-cutanée.

Observation 9. — Docteur en médecine : pas de coït depuis 15 jours : il avait uriné 5 heures avant l'examen.

Dans les milieux aérobies développement d'un staphylocoque à gros grains, qui trouble le bouillon, qui se colore par le Gram, qui liquéfie la gélatine et qui produit du gaz. Sur gélose inclinée, il forme des colonies blanches, luisantes à couches concentriques.

Dans les milieux privés d'air, il pousse une seule espèce anaérobie que nous identifions avec le bacille neigeux.

Le staphylocoque blanc et le bacille neigeux ont un pouvoir pathogène : le premier chez le lapin et chez le cobaye, le second chez le cobaye seulement.

Observation 10. — X. ., profession libérale : pas de coït depuis 8 jours ; il avait uriné 8 heures avant l'examen.

Dans les milieux aérobies, développement d'un streptocoque en courtes chaînes, ne troublant pas le bouillon : anaérobie facultatif.

Dans les milieux privés d'air, développement du bacille neigeux et du micrococcus fœtidus.

Observation 10 bis et 11. — Nous avons eu l'occasion de refaire l'examen bactériologique, le lendemain d'un rapport sexuel et à 15-20 jours d'intervalle du premier examen.

Chez le neuvième sujet la flore bactérienne était la même.

Chez le dixième sujet elle était augmentée.

Nous avons en outre constaté le staphylocoque blanc et le bacille perfringens.

La flore microbienne chez l'enfant.

Observation 1. — Paul N..., 2 ans et demi (adénite cervicale). — Service du Professeur Kirmisson.

Examen bactériologique.

Aérobies : bacille non déterminé.

Anaérobies : staphylocoque Jungano.

Observation 2. — 15 ans (varicocèle). Eczéma balano-préputial. Service du Prof. Albarran.

Examen bactériologique.

Aérobies : staphyl. blanc.

Anaérobies : micrococcus foetidus ; staphyl. Jungano.

Observation 3. — 14 ans (hernie congénitale et phimosis incomplet). Salle de la Terrasse. Service du Prof. Albarran.

Examen bactériologique.

Aérobies : staphyl. blanc.

Anaérobies : microc. foetidus ; staphyl. Jungano ; bacillus ramosus.

Observation 4. — Louis Duf..., 13 ans (lupus). Hôpital Pasteur.

Examen bactériologique.

Aérobies : 0.

Anaérobies : microc. foetidus ; staphyl. Jungano.

Observation 5. — Lucie S., 4 ans (adénite cervicale). Service du Prof. Kirmisson.

Examen bactériologique.

Aérobies : 0.

Anaérobies : staphyl. Jungano.

Observation 6. — Louise P..., 5 ans (coxalgie). Service du Prof. Kirmisson.

Examen bactériologique.

Aérobies : staphyl. albus ; bactérium coli.

Anaérobies : microc. foetidus ; staphyl. Jungano.

Observation 7. — Marie M..., 3 ans (adénite cervicale). Service du Prof. Kirmisson.

Examen bactériologique.

Aérobies : 0.

Anaérobies : micr. foetidus ; staphyl. Jungano.

*
* *

L'examen bactériologique de la sécrétion, après le massage des glandes de l'urèthre antérieur (pratiqué seulement chez les adultes) a été toujours négatif. De même négatif a été l'examen

de la sécrétion après le massage des glandes bulbo-coopériennes et de la sécrétion prostatique. La sécrétion a été puisée directement à l'aide des uréthroscopes, l'un pour l'urèthre antérieur et l'autre pour l'urèthre postérieur, que M. Gentile a bien voulu me construire.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de nos examens ?

La flore bactérienne de l'urèthre normal est assez pauvre, soit chez l'adulte, soit chez l'enfant des deux sexes. *A priori* on aurait pu croire que l'urèthre des petites filles devait contenir des microbes en grand nombre et de même le canal des deux petits garçons atteints d'eczéma balano-préputial l'un et de phimosis incomplet l'autre.

La flore microbienne de l'urèthre normal comprend des microbes aérobies et des microbes anaérobies et ceux-ci en plus grand nombre. En effet, chez 16 individus (car chez 1 l'examen bactériologique a été négatif) nous avons isolé des aérobies, 12 fois des anaérobies et 4 fois des levures anaérobies.

Parmi les microbes aérobies celui que nous avons le plus fréquemment retrouvé a été le staphylocoque blanc, 9 fois parmi 16 individus et ensuite le streptocoque 2 fois : une fois chez une petite fille (observation 6) nous avons isolé le *bactérium coli*.

Parmi les microbes anaérobies nous avons retrouvé notre staphylocoque anaérobie et le micrococcus foetidus de Veillon (8 fois), le bacille perfringens et le bacille neigeux (3 fois), des levures (4 fois), le ramosus (3 fois), le vibron septique et le bacillus intestinalis de Metchnikoff (2 fois), le bacille téthoïde (1 fois).

Dans l'urèthre des adultes ce sont les formes bacillaires qui prédominent, tandis que chez les enfants c'est le genre cocci qui prévaut.

Les microbes se retrouvent dans l'urèthre normal, soit à l'état avirulent, soit à l'état virulent.

L'urèthre contient des microbes fortement pathogènes, comme le perfringens et le vibron septique. Ils se trouvent seulement dans l'urèthre antérieur, parmi les éléments épithéliaux et

peut-être, dans les lacunes de Morgagni. Il paraît qu'il n'en existe pas dans les glandes.

En résumé : dans l'urèthre normal on rencontre les mêmes microbes, en tant que nombre et en tant qu'espèces, que dans les processus infectieux.

La flore microbienne dans la période blennorrhagique.

Observation 1. — Jeune homme de 18 ans. Première infection blennorrhagique. L'écoulement urétral est apparu 2 jours après le dernier rapport sexuel. Pus verdâtre, plutôt abondant.

A l'examen microscopique on voit de nombreux gonocoques, la plus grande partie intra-cellulaires et pas d'autres microbes.

On lave soigneusement le gland et les lèvres du méat avec de l'eau bouillie.

On prélève du pus, après avoir fait couler la première goutte et on fait l'ensemencement sur milieux de Wertheim et dans les milieux privés d'air.

Examen bactériologique.

Aérobies : gonocoque, staphylocoque blanc, bacille très mobile, prenant le Gram, liquéfiant la gélatine, donnant des cultures très fétides, poussant aussi dans les milieux privés d'air.

Anaérobies : micrococcus foetidus.

Observation 2. — Jeune homme : première chaudepisse. L'écoulement a débuté depuis 5 jours : il n'a pas fait de traitement.

A l'examen microscopique du pus on voit des diplocoques en grains de café, le plus grand nombre intra-cellulaires et un gros bâtonnet. Par la méthode de Gram le gros bâtonnet reste seul coloré.

Les ensemencements furent pratiqués sur milieux de Wertheim et dans les milieux privés d'air.

Sur gélose acide poussent des colonies, ayant l'aspect de celles du gonocoque et qu'un nouveau repiquage identifie à ce microbe et d'autres colonies qui appartiennent à un gros bacille se colorant par le Gram et qui dans les repiquages successifs se montre anaérobie facultatif.

Dans les milieux privés d'air il se développe encore d'autres colonies assez caractéristiques pour les mettre au compte du bacille perfringens.

Examen bactériologique.

Aérobies : gonocoques, bacille non déterminé.

Anaérobies : bacillus perfringens.

Il résulte de ces deux observations que dans la période blennorrhagique aiguë, alors que l'examen microscopique ne relève quelquefois que le gonocoque, l'examen bactériologique nous a fait constater en général les mêmes microbes qui existent dans l'urèthre normal. Nous pensons encore que d'autres microbes peuvent exister dans le canal bien qu'ils puissent ne pas s'être trouvés dans le prélèvement de la sécrétion. Celui-ci ne porte que sur les leucocytes, plus ou moins chargés de gonocoques et il peut ne pas contenir les microbes habituels qui vivent dans les interstices cellulaires, dans les plis de la muqueuse, dans les lacunes de Morgagni.

Stanziale qui a étudié aussi la flore microbienne dans le processus blennorrhagique est arrivé aux mêmes conclusions, c'est-à-dire que dans l'infection blennorrhagique, au moins à la première période, la flore normale ne subit que l'addition du seul gonocoque.

Observation 3. — Etudiant en pharmacie : début de sa chaudepisse il y a 10 jours : il s'est pratiqué lui-même de nombreuses injections de nitrate d'argent dans l'urèthre antérieur. La sécrétion est abondante et verdâtre.

A l'examen microscopique du pus on voit des nombreux gonocoques intra et extra cellulaires : on voit encore d'autres espèces microbiennes, dont quelques unes réunies en chaînettes, d'autres en amas : on voit aussi un bacille de la taille du bactérium coli se décolorant par le Gram.

L'examen bactériologique n'a pas été poursuivi jusqu'au bout, à cause de la très forte quantité de gaz développés dans la gélose sucrée. Le microbe gazogène a été identifié avec le bactérium coli.

Sur gélose ascite nous avons isolé et identifié le gonocoque, un staphylocoque à gros cocci, se colorant par le Gram et donnant des colonies foliacées.

Observation 4. — Individu atteint de chaudepisse qui remonte à une semaine. Sécrétion verdâtre, abondante : malade sale.

Pas de traitement.

L'examen du pus sur lamelles nous fait voir très peu de gonocoques, de nombreux cocci en chaînettes et des bacilles.

Examen bactériologique.

Aérobies : gonocoque, *b. subtilis*, *proteus vulgaris*, streptocoque à petits grains, ne troublant pas le bouillon.

Anaérobies : bacille *perfringens*, bacille neigeux, levure.

*
* *

Comme nous venons de voir la flore microbienne peut augmenter de beaucoup dans la période blennorrhagique.

Une injection, un lavage fait peu proprement, peuvent faire augmenter notablement la flore uréthrale.

L'état congestif des lèvres et la sécrétion continue déterminent presque tout le temps la béance du méat et il se constitue une espèce de siphon ascendant, à travers lequel peuvent cheminer, même indépendamment de toute manœuvre, les microbes soit du gland, soit ceux que les mains du malade ont apportés.

*
* *

UN CAS D'URÉTHRITE AIGUE NON GONOCOCCIQUE

Le malade n° 1 de la catégorie des uréthrites aseptiques (par raison de méthode la description de ces dernières suivra celles des uréthrites aiguës) dont nous avons fait plusieurs fois l'examen bactériologique et qui était cliniquement guéri, se présente, vers la fin de juillet 1907, à la consultation de la Salle de la Terrasse, atteint d'une nouvelle infection aiguë. L'écoulement uréthral avait apparu 2 jours après le dernier rapport sexuel. L'avant dernier rapport remontait au-delà d'un mois et le malade, vieux neurasthénique urinaire, était bien habitué à uriner tous les matins dans 2 verres.

Notre malade, avant le dernier rapport, avait des urines complètement claires avec quelques filaments dans le premier verre. L'infection relève évidemment du dernier coït, tous les symptômes sont d'accord pour démontrer que c'est bien une nouvelle infection. Et celle-ci n'ayant pas de caractères différents nous aurions pu la mettre à la charge du gonocoque si nos recherches systématiques ne nous avaient conduit à examiner le pus. C'est avec étonnement que l'examen du pus sur lamelles nous montre un très grand nombre de microbes, la plus grande partie à

forme coccobacillaire et des cocci réunis en amas. On ne voit pas de gonocoques.

Par la méthode de Gram ce sont les cocci seulement qui restent colorés.

Pour nous assurer de l'absence du gonocoque nous avons procédé, comme d'habitude, à l'ensemencement du pus en augmentant les dilutions sur la gélose ascite.

A développement complet nous n'avons isolé que du *bactérium coli* et du staphylocoque blanc. Nous n'avons pas fait d'ensemencement dans les milieux privés d'air.

Dans les jours suivants nous avons répété encore deux fois l'examen microscopique et la recherche du gonocoque est restée négative.

Le malade a guéri en 12 jours, et les urines louches et bien chargées jusqu'au huitième jour de lavage au permanganate sont redevenues complètement claires.

*
* *

Nous avons donc affaire à une urétrite aiguë à microbes ordinaires.

Nous dirons rapidement quelques mots des urétrites aiguës non gonococciques. Nous ne voulons pas discuter à qui appartient la priorité de la connaissance des urétrites non gonocoeci-ques, au Professeur Fournier, ou à Aubert (1884). Il est certain que ce dernier, examinant systématiquement les écoulements uréthraux, y retrouva des microbes différents du gonocoque et il créa le type de l'urétrite bactérienne. Mais les observations rapportées par Aubert, comme le fait justement remarquer Noguès, peuvent être considérées comme des urétrites secondaires, les malades examinés étant des anciens blennorrhagiques.

C'est Legrain (1888) qui pose nettement la question, en consacrant un chapitre de sa thèse à l'étiologie des urétrites non blennorrhagiques, apparues à la suite d'un coït. Legrain rapporte le cas d'un étudiant en médecine qui n'ayant jamais eu de chaudière voit se développer une urétrite 20 heures après un rap-

port avec une femme qui avait été récemment opérée d'un phlegmon rétro-utérin.

La sécrétion uréthrale contenait du micrococcus albus cereus.

Raugier examine le pus dans trois cas d'uréthrites sans gonocoques, parues à la suite de rapports avec des femmes saines, et il y retrouve des microcoques qui prennent le Gram.

Suivent plusieurs autres observations et en 1891 Minguet traite de ce sujet dans sa thèse, puis les observations bien précises et détaillées de Janet, Noguès, Legrain, Van der Pluyin et Ter Lang (1895) et on arrive en 1897 époque à laquelle Noguès, dans son rapport à la Société française d'Urologie, réussit à réunir en tout 26 observations. D'autres observations sont dues successivement à Eraud, Genouville, Noguès et Wassermann (1898), Goldberg, Baranskow, Malherbe (1901), Tavel, Johnston (1902), Vannod, Coher, Minnée et Schinkel (1905) et Malherbe (1906).

Au point de vue étiologique on a retrouvé les microbes les plus divers :

- a) Le bacterium coli (Sando-Jopipovice, Janet, Van der Pluyin et Ter Lang, Pezzoli, Bodländer) ;
- b) Le bacterium coli et le staphylocoque (Bodlander, Jungano) ;
- c) Le bacille diphtérique (Baskai et Baranikow) ;
- d) Le bacille de l'influenza associé à d'autres microbes (Cohn) ;
- e) Le bacille de Ducrey (Minnee et Schinkel) ;
- f) Le bacille fourmi (Janet) ;
- g) Des diplocoques (Wittkowsky, Eraud, Levi, Janet, Noguès, Hogge) ;
- h) Des staphylocoques (Legrain et Legay, Levi, Menge, Malherbe-Olive-Leguyer, Johnston, Vannod, Malherbe) ;
- i) Le streptocoque (Golberg, Tavel).

Uréthrites chroniques.

URÉTHRITES ANTÉRIEURES CHRONIQUES, MUQUEUSES ET GLANDULAIRES

Observation 1. — Meg..., vient à la consultation parce que depuis un an, époque à laquelle remonte son infection blennorrhagique, il n'arrive

pas, malgré les traitements les plus divers, à la voir cesser. Plus abondante le matin, sous forme d'une grosse goutte blanc-grisâtre, il a dans la journée un peu de sécrétion lorsqu'il reste plusieurs heures sans uriner.

A l'examen microscopique de cette sécrétion on ne voit que quelques leucocytes et de grosses cellules muqueuses en grand nombre. Comme microbes, avec beaucoup de peine, on arrive à voir un très petit nombre de cocci réunis en petits amas.

En faisant uriner le malade dans deux verres on constate que le premier verre contient de l'urine louche et des filaments assez nombreux ; dans le second verre les urines sont complètement claires et sans filaments. A l'exploration du canal on observe que l'urèthre saigne facilement ; le calibre est bon. En faisant l'examen de l'urèthre sur une bougie on relève une infiltration très marquée des glandes uréthrales échelonnées le long des deux tiers antérieurs de l'urèthre pénien. Il n'y a rien dans les glandes de Cooper ni dans la prostate.

Le lendemain le malade vient de nouveau à l'hôpital, et, n'ayant pas uriné de toute la nuit, a une sécrétion plus abondante que d'ordinaire, en raison des manœuvres intra-uréthrales subies la veille.

A l'examen microscopique de la sécrétion on ne constate que des cocci réunis en petits amas.

Ensemencement de cette sécrétion dans les milieux ascite et dans des tubes de Liborius (gélose en couche profonde).

Lavage de l'urèthre antérieur avec deux litres d'eau bouillie tiède. On pratique ensuite le massage des glandes de l'urèthre antérieur sur une baguette de verre flambée. Ensemencement de la sécrétion dans des milieux aérobies et anaérobies. On ne fait pas de préparations microscopiques à cause du peu de sécrétion.

Examen bactériologique. — Sécrétion avant le massage.

Aérobies : Staphylocoque blanc.

Anaérobies : 0

Sécrétion après le massage.

Aérobies : Staphylocoque blanc ; un gros bacille très mobile se décolore par le Gram, qui donne, en gélose sucrée en couche profonde, des colonies ramifiées, très gazogène ; il pousse mal dans les milieux aérobies.

Anaérobies : 0.

Observation 2. — Sal..., première chaudepisse il y a 18 mois : garde encore une petite sécrétion. Le matin en faisant l'expression de l'urèthre apparaît au méat une petite goutte blanc-grisâtre. L'exploration du canal et tous les autres symptômes nous font diagnostiquer une

urétrite antérieure muqueuse et glandulaire. Dans la sécrétion du matin on voit des cocci et un gros bacille, tous les deux se colorant par le Gram.

Lavage de l'urèthre antérieure et de la vessie : massage des glandes de l'urèthre pénien : ensemencement de la sécrétion.

Examen bactériologique. — Avant le massage.

Aérobies : staphylocoque blanc.

Anaérobies : bac. perfringens.

Après le massage.

Aérobies : 0.

Anaérobies : bac. perfringens.

Observation 3. — Vin..., première blennorrhagie il y a 8 mois ; a subi plusieurs traitements et depuis quelques temps il vient se faire laver à l'oxycyanure à la salle de la Terrasse. Il persiste une petite sécrétion.

L'infection est localisée dans l'urèthre antérieur et dans les glandes de Cooper. Le premier verre contient des urines louches avec filaments ; rien dans le second verre.

Nous faisons comme pour le malade précédent l'examen de la sécrétion et l'ensemencement dans les différents milieux de culture avant et après le massage des glandes de l'urèthre antérieur.

Examen bactériologique (1). — Avant le massage.

Aérobies : 0.

Anaérobies : 0.

Après le massage.

Aérobies : 0.

Anaérobies : bac. fragilis.

Observation 4. — Braq... sa blennorrhagie remonte à 15 mois ; goutte militaire chronique. Premier verre contient une urine louche avec beaucoup de filaments. Urétrite muqueuse et glandulaire ; rien dans les glandes de Cooper. Prostate augmentée de volume, irrégulière et donnant au massage une sécrétion plutôt abondante.

1. Quarante-huit heures auparavant on avait fait à ce malade des grands lavages à l'oxycyanure de mercure et une injection de nitrate d'argent.

Examen bactériologique (1). — Avant massage,

Aérobies : 0.

Anaérobies : 0.

Après massage.

Aérobies : Staphylocoque blanc.

Anaérobies : Microcoque de Veillon.

Observation 5. — Verd., n'est pas guéri de sa première infection blennorrhagique qui remonte à 13 mois.

Urétrite mixte, muqueuse glandulaire.

Examen bactériologique (2). — Avant massage,

Aérobies : 0.

Anaérobies : 0.

Après massage.

Aérobies : Petit bacille pas déterminé.

Anaérobies : Bac. thethoïde. Bac. ramosus.

Observation 6. — Malade qui garde une goutte chronique à la suite de sa première chaudepisse qui remonte à 1 an.

Urétrite mixte muqueuse glandulaire, rien dans les glandes de Cooper et dans la prostate.

Examen bactériologique. — Avant massage.

Aérobies : staphylocoque blanc.

Anaérobies : 0.

Après massage.

Aérobies : gros bacille pas déterminé.

Anaérobies : bac. neigeux, levure.

*
* *

De l'étude de ces quelques observations ressortent deux faits évidents : à savoir 1^o que les urétrites chroniques muqueuses

1. Le jour précédent le malade avait reçu une injection de nitrate d'argent après le lavage à l'oxycyanure de mercure.

2 Le malade le jour précédent, après le lavage à l'oxycyanure de mercure avait eu une injection de nitrate d'argent.

sont toujours ou presque toujours sous la dépendance d'un processus infectieux localisé dans les glandes ; 2° que ce sont les anaérobies qui maintiennent exclusivement ou pour la plus grande partie le processus inflammatoire.

URÉTHRITES SECONDAIRES GLANDULAIRES ASEPTIQUES

Observation 1. — X... docteur en médecine : première chaudepisse il y a deux ans guérie après 2 mois de lavages au permanganate : une seconde infection compliquée de prostatite il y a un an ; guérison de sa prostatite après 4 mois de massage. Il garde le matin une goutte de couleur blanchâtre. Les urines sont complètement limpides dans les 2 verres : peu de filaments dans la première portion de l'urine du matin.

L'exploration systématique du canal nous révèle une infiltration de l'urèthre antérieur, sans participation des glandes de Cooper.

Cet état anatomique se traduit par une sécrétion minime du canal qui augmente par le coït et surtout par l'usage des boissons alcooliques.

La sécrétion matinale, plusieurs fois examinée au microscope, s'est montrée amicrobienne et négatif a été toujours l'examen bactériologique ; car l'ensemencement dans des milieux de toutes sortes n'a donné aucun développement.

La sécrétion que l'on mettait sur le compte de l'usage prolongé des substances médicamenteuses soit locales soit générales n'a jamais cessé même longtemps après à une manœuvre uréthrale.

Par les injections d'astringents on fait cesser la sécrétion pendant un peu de temps, mais elle reprend bien vite lorsqu'on lui en donne l'occasion et quelquefois même sans aucune cause occasionnelle.

Nous nous décidons à rechercher si l'absence des microbes dans les cultures tenait à la stérilité de la sécrétion, explicable par l'usage prolongé des désinfectants locaux, ou si quelque microbe qu'on y pouvait rencontrer ne trouvait pas des meilleures conditions de vitalité dans les milieux nutritifs à l'abri de l'air.

Nous pratiquons un jour le massage des glandes uréthrales et nous faisons l'ensemencement dans les milieux privés d'air. Au bout de 8 jours développement dans la gélose de quelques colonies qui dans le réensemencement nous donnent tous les caractères des colonies du micrococcus fœtidus dont ensuite nous constatons en effet la présence. L'ensemencement dans les milieux ordinaires en présence de l'air ne donna aucun résultat.

Observation 2. — Vil... a une goutte militaire depuis 2 ans.

A l'examen du canal on constate : follicules peniens et bulbaires infiltrés : bon calibre.

Les urines sont complètement claires avec peu de filaments dans le premier verre.

La sécrétion du matin ne donne rien soit à l'examen microscopique, soit à l'examen cultural ordinaire. La sécrétion des glandes après le massage, ensemencée dans les milieux aérobies, ne donne aucun développement : dans les milieux privés d'air donne lieu à la culture d'un gros bacille que nous identifions avec le bac. perfringens.

Observation 3. — Ed..., étudiant en médecine. Urétrite antérieure nettement glandulaire. Quelques glandes infiltrées vers la moitié de l'urètre penien et groupées entre elles de façon à former une espèce de plaque.

La sécrétion du matin est négative à l'examen soit microscopique, soit bactériologique ordinaire.

En pratiquant le massage des glandes uréthrales enflammées on retrouve, sur des préparations microscopiques, un gros bacille prenant le Gram.

L'ensemencement dans les milieux aérobies reste stérile tandis que dans les milieux privés d'air il donne lieu au développement d'un microbe que nous identifions avec le bac. perfringens.

Observation 4. — Parm... de 48 ans : 1^{re} blennorrhagie à l'âge de 20 ans ; 2^e blennorrhagie l'année suivante.

Il n'a pas fait de *traitement local* dans les 2 infections : il n'a pris que des tisanes soi-disant dépuratives.

Les deux chaudepisses auraient coulé quelques jours seulement.

Ensuite ni goutte chronique ni humidité du canal.

Depuis 1 mois (nous sommes en mars 1907) il a commencé à remarquer une goutte, le matin, au méat. Le malade est étonné et il affirme n'avoir eu aucun rapport sexuel depuis plus d'un mois.

Il vient à la consultation de la Terrasse non pas à cause de cette sécrétion uréthrale, mais parce qu'il éprouve, depuis un mois, une certaine difficulté dans la miction. A l'exploration du canal nous constatons toute une série de retrécissements de plus en plus serrés en se rapprochant de la région bulbaire.

Avec une boule n° 11 on arrive à les franchir tous et à pénétrer dans la vessie.

Sur une petite bougie on sent l'urètre comme un cordon, ou pour mieux dire, comme un rosaire.

Le massage de l'urètre est assez douloureux et vide un contenu glandulaire presque purulent. On n'arrive pas à vider toutes les glandes par le massage.

Examen bactériologique. — Sécrétion matinale.

Aérobies : staphyl. blanc, streptocoque, levure.

Anaérobies : mier. fœtidus, staphyl. parvulus.

Sécrétion après le massage.

Aérobies : 0.

Anaérobies : b. neigeux, staphyl. parvulus.

Observation 5. — Ur..., étudiant en droit, du Chili : 1^{re} chaudepisse il y a 2 ans. A coulé pendant 7 mois. Il restait un peu de sécrétion : le malade se pratiqua des injections de sulfate de zinc. Pendant quelque temps la sécrétion a disparue : mais ensuite réapparaît sans cause occasionnelle une goutte au méat qui se montre tous les matins. Urines complètement limpides dans les 2 verres : quelques filaments dans le premier verre. Vessie, prostate, glandes bulbo-coopériennes normales.

Par l'exploration du canal on sent de très légères infiltrations des glandes de l'urèthre antérieur : ces glandes sont bien séparées entre elles et on les vide facilement par le massage. Un confrère du Chili a examiné à plusieurs reprises à l'hôpital Necker cette sécrétion sans jamais y rencontrer de microbes.

Dans la sécrétion, après le massage, on retrouve des cellules épithéliales et des leucocytes. L'ensemencement dans les différents milieux ne donne lieu qu'au développement d'une seule espèce anaérobie que nous identifions avec le micrococcus fœtidus de Veillon.

Observation 6. — Al..., employé, italien.

Plusieurs chaudepisses : la dernière compliquée d'épididymite gauche et de prostatite.

Après quelques mois de traitement on le guérit de sa prostatite et le nodule épидидymaire évolue vers la face cicatricielle.

Il persiste une goutte matinale : les urines sont devenues limpides dans les 2 verres avec filaments dans le premier.

Dans la sécrétion du matin on n'arrive pas à voir des microbes soit sur des préparations microscopiques colorées, soit dans les milieux aérobies.

Dans les milieux anaérobies, on isole un microbe que nous identifions au b. perfringens.

Observation 7. — Mag..., sous-officier d'infanterie. Chaudepisse il y a 2 ans compliquée de cystite dont il est guéri. Goutte militaire chronique. A l'exploration du canal on sent par ci par là des infiltrations le long de l'urèthre pénien : dans quelque endroit les glandes infiltrées sont rapprochées entre elles de façon à former de petites plaques.

Les glandes se laissent vider incomplètement par le massage.

L'examen microscopique de la sécrétion du matin est négatif : de même l'examen cultural.

L'examen cultural de la sécrétion après le massage donne du staphylocoque doré.

Nous avons répété deux autres fois, à 1 mois d'intervalle, l'examen bactériologique de la sécrétion après le massage et toujours nous avons retrouvé du staphylocoque doré. Un quatrième ensemencement, lorsque les infiltrations étaient bien réduites, nous donne encore le staphylocoque doré et un anaérobie strict, le bacille neigeux.

Observation 8. — M. F..., étudiant en médecine. Il y a 1 an, chaudepisse compliquée d'orchite gauche. Depuis 3 mois goutte matinale, plus abondante lorsqu'il boit de la bière. Urines claires : quelques filaments dans le premier verre. Quelques infiltrations dans l'urèthre antérieur que l'on vide facilement par le massage. Pas de microbes à l'examen microscopique.

Lorsqu'on fait l'ensemencement de la sécrétion après le massage on arrive à isoler 2 anaérobies : le bac. ramosus et une levure.

*
* *

L'étude de ces cas d'urétrites qui auraient pu passer pour aseptiques, démontre le peu de fondement de cette catégorie d'urétrites. Il faut rechercher les microbes dans les glandes où ils sont renfermés et les cultiver dans les milieux convenables.

L'importance et le rôle presque absolu que les microbes anaérobies jouent dans les urétrites chroniques soit muqueuses, soit glandulaires sont donc évidents. Ces microbes peuvent rester toute la vie, dans les cul-de-sacs glandulaires, en ne donnant que des symptômes très légers et quelquefois nuls. Quand les lésions uréthrales et périuréthrales sont avancées, les malades souffrent de dysurie et souvent en même temps, apparaît un petit suintement, à la suite d'une cause occasionnelle quelconque qui augmente la virulence des microbes. Le malade consulte alors le médecin et de bonne foi lui dit que ses souffrances remontent à très peu de temps. Et en général il s'agit « du commencement de la fin ».

URÉTHRITES ASEPTIQUES

Les urétrites aseptiques, ou amicrobiennes, pour ceux qui les

admettent, sont primitives ou secondaires. Les uréthrites amicrobiennes primitives ont été réunies, en deux catégories : les uréthrites par contagion génitale et les uréthrites diathésiques.

Uréthrites primitives par contagion génitale. — Des individus, sans aucun passé urinaire, à la suite d'un rapport avec une femme plus ou moins saine, sont atteints d'un écoulement uréthral, où on ne retrouve pas de gonocoques. Noguès dans son rapport cite un cas dû à Picard où manque l'examen bactériologique et quelques observations de Guiard. Le rapporteur se montre, et avec raison, assez sceptique sur ces uréthrites primitives aseptiques.

Postérieurement au rapport de Noguès nous n'avons pas trouvé une seule observation qui puisse donner crédit à l'existence de ces uréthrites primitives aseptiques.

Uréthrites diathésiques. — C'est la goutte la plus incriminée dans la pathogénie des uréthrites diathésiques.

Autrefois ces uréthrites soi-disant goutteuses, ou rhumatismales, étaient fréquentes. Les progrès de la bactériologie en ont fait diminuer tellement le nombre que déjà en 1883 Jamin et plus tard Guiard se demandaient si cette variété d'uréthrites sous la dépendance de la goutte existait réellement.

Guiard (1893) rapporte une observation intéressante d'un malade atteint d'écoulement dans lequel Brault retrouva des gonocoques. Entre le dernier coït qui remontait à 8 semaines et le début de la chaudepisse le malade, goutteux du jeune âge, fils de goutteux, eut un violent accès de goutte. Si l'examen bactériologique n'avait pas été fait, tout portait à mettre l'infection sur le compte de la goutte, tandis que malgré son apparition tardive le gonocoque était le véritable agent. Noguès (1892) dans son rapport sur les uréthrites non gonococciques n'a pas pu citer une seule observation d'urétrite goutteuse.

Uréthrites aseptiques secondaires. — Noguès, dans son rapport plusieurs fois cité, consacre un chapitre aux uréthrites secondairement amicrobiennes.

Nous ne savons pas si l'opinion du distingué rapporteur, dans ces dix dernières années s'est modifiée, cependant ses idées ont

laissé une trace si profonde que dans tous les traités, jusqu'aux derniers travaux parus en 1907, on consacre un chapitre à cette variété d'uréthrites.

« Toute leur étiologie réside soit dans des phénomènes d'irritation s'exerçant sur la muqueuse, soit dans des lésions anatomiques provoquées par le passage, même très ancien, du gonocoque ».

Uréthrites par irritation. — Les malades, qui usent pendant longtemps, pour le traitement local, d'injections argentiques finiraient par substituer à une uréthrite microbienne une uréthrite chimique. Cette pathogénie simpliste était et est, même aujourd'hui, admise par un assez grand nombre de médecins. Nous sommes convaincus que toutes les fois que l'urèthre suppure longtemps après qu'on a cessé le traitement local, il faut en rechercher la cause non pas dans l'action éloignée d'un médicament, mais dans une source cachée d'infection. Il faut, dans ces cas, rechercher attentivement l'état des glandes, surtout de celles de l'urèthre antérieur et c'est dans celles-ci qu'on retrouvera la « *materia peccans* ». Dans les cul-de-sacs des glandes de Littre pénètrent, pour des raisons que nous ne voulons pas examiner ici, des microbes, d'ordinaire anaérobies, qui colonisent lentement. Au fur et à mesure que le processus inflammatoire, déterminé par ces microbes, avance, les cul-de-sacs se remplissent, se dilatent et ils arrivent à se vider, de temps en temps, dans le canal uréthral, quand leurs conduits excréteurs ne sont pas obturés avec les détritres des épithéliums glandulaires, avec les substances provenant de la macération des microbes. Il arrive que des microbes, de temps en temps, passent dans le canal uréthral, mais le plus souvent ce sont les produits de transformation des cellules et des microbes qui se déversent. Or ces produits agissent sur l'épithélium muqueux par une action chimique en activant la desquamation. C'est pour cela que dans les sécrétions uréthrales que l'on connaît sous le nom de gouttes militaires, on ne trouve que très peu de leucocytes et beaucoup de cellules épithéliales. Si l'on pouvait arriver à vider les glandes de leur

contenu microbien, on verrait disparaître la sécrétion uréthrale, mise sur le compte d'une irritation médicamenteuse.

Nous n'avons pas observé d'urétrites à la suite d'un long traitement au permanganate de potassium et pour notre compte nous sommes tout disposé à en nier l'existence.

Quand le processus infectieux est en effet fini, l'action du dernier lavage au permanganate se prolonge très peu de temps et il ne s'agit en tout cas que d'une hypersécrétion. Si au lieu d'une hypersécrétion on a une uréthrite il faut bien pour celle-ci admettre la même pathogénie que celle que nous avons établi pour l'uréthrite argentine.

Suppurations uréthrales aseptiques, ayant pour origine un foyer d'infection loin du canal. — Janet a observé un cas d'uréthrite purulente amicrobienne (il manque l'examen cultural) : il fait uriner le malade dans deux verres : il se forme un dépôt dans le second verre et il croit qu'il s'agit d'un cas de bactériurie. Un traitement adapté fait disparaître l'infection vésicale : en même temps disparaît l'écoulement uréthral sans que l'on ait fait un traitement spécial pour l'urèthre.

Un cas rapporté par Noguès serait encore plus typique : chez un homme de 50 ans qui avait été atteint à l'âge de 20 ans de chaudepisse, se manifeste sans causes un écoulement où on ne réussit pas à trouver des microbes. Noguès croit d'abord qu'il s'agit d'une uréthrite aseptique, mais l'interrogatoire du malade lui apprend que l'écoulement uréthral avait été précédé par quelques troubles vésicaux : les urines, en effet, sont louches et contiennent du bactérium coli en quantité. Après de nombreux lavages au nitrate d'argent, les urines redeviennent claires et, peu à peu, l'écoulement cesse sans que l'on ait fait un traitement spécial pour l'urèthre.

Noguès croit que ces urétrites aseptiques tiennent à ceci : que les toxines produites par les microbes dans la vessie, à cause de leur passage continuel sur la muqueuse uréthrale en détermineraient l'inflammation.

Dans le cas spécial du bactérium coli, le microbe le plus fréquent, jusqu'à présent, il n'est pas démontré qu'il produise

une toxine : on a obtenu une lysine et même une protéine, capable de provoquer, seulement à de fortes doses, des troubles chez les animaux.

L'explication de ces uréthrites doit être recherchée, d'après nous, dans les poussées à intervalles éloignés que donnent les microbes, anaérobies pour la plus grande part, renfermés dans les glandes uréthrales. Sous une influence quelconque et quelquefois même sans cause occasionnelle aucune, l'urèthre recommence à suppurer. En réalité la suppuration a toujours existé, mais elle était restée toujours contenue dans les glandes et c'est seulement longtemps après lorsque celles-ci sont pleines que l'on a une décharge dans le canal uréthral. Si le fait que les deux malades de Janet et Noguès aient guéri sans aucun traitement direct de l'uréthrite confirme ces auteurs dans leurs idées sur les uréthrites aseptiques, il est pour nous une preuve de leur nature microbienne. Nous nous expliquons : Janet et Noguès disent : nous avons lavé seulement la vessie au nitrate d'argent ; c'est vrai, mais ajoutons-nous, vous avez toujours lavé l'urèthre indirectement. Et enfin dès que la cause principale a disparu (l'inflammation vésicale) l'urèthre reprend son état antérieur. Ce n'est là qu'une paix armée. C'est l'histoire banale de toute uréthrite glandulaire qui donne des poussées sous des causes occasionnelles différentes.

Uréthrites par lésions anatomiques. — Noguès serait disposé à croire, avec Jamin, qu'il y a des uréthrites chroniques sous la dépendance unique des rétrécissements.

Nous n'arrivons pas à nous expliquer comment une lésion anatomique peut créer et entretenir un processus inflammatoire même aseptique.

Avant tout nous nous demandons si les rétrécissements constituent une simple lésion anatomique, ou si au contraire ils ne doivent pas s'interpréter comme un processus de réaction à la présence des microbes. Il n'est pas facile de retrouver, lorsqu'on observe de très près, des rétrécissements sans uréthrites et lorsque nous disons uréthrites nous disons toujours de la forme glandulaire.

S'il est vrai, comme l'ont très clairement démontré Hallé et Wassermann que, urétrite chronique et rétrécissement sont des degrés différents d'un même processus anatomique, il faut ajouter que ce processus relève toujours de la présence de microbes.

Motz a démontré encore par des recherches histologiques très intéressantes que les rétrécissements s'accompagnent de lésions inflammatoires des glandes sousjacentes. Si les adénites persistent en dessous de l'épithélium kératinisé comme le montrent bien les coupes histologiques de Motz, ce fait ressort à une cause vitale, c'est-à-dire à la présence de microbes et pas à la lésion anatomique pure et simple. Chronologiquement la lésion anatomique suit l'infection microbienne. S'il est vrai que l'examen de la sécrétion dans les rétrécissements a été négatif on doit en chercher la cause dans ce fait, que les microbes restent bien protégés par l'épithélium kératinisé. Que les lésions glandulaires soient en relation avec la présence des microbes c'est démontré par l'élévation de la température après quelques uréthrotomies, réaction thermique due au passage dans le sang de microbes que la lame de l'uréthrotome a chassé des glandes.

En nous basant sur les recherches incomplètes de nos devanciers et sur nos résultats nous sommes obligés de refuser les diverses formes d'urétrites aseptiques secondaires.

Les prétendues urétrites aseptiques, décrites par Noguès et par Janet, rentrent dans les urétrites aseptiques dont nous avons donné les résultats bactériologiques. Il serait à souhaiter que disparut de la pathologie urinaire le chapitre des urétrites chroniques aseptiques dont on continue encore à parler.

On pourrait alors simplifier ainsi le schéma des urétrites :

Urétrites aiguës. — 1° A gonocoque ; 2° à microbes ordinaires. Pour ce qui regarde les urétrites chroniques il est facile de faire des subdivisions au point de vue anatomo-pathologique et on pourrait les grouper comme ceci d'après les travaux de Finger, de Hallé et Wassermann, de Motz :

a) Urétrites chroniques antérieures et postérieures superficielles où l'épithélium seul est intéressé.

b) Uréthrites chroniques antérieures et postérieures profondes, où ce sont les glandes qui sont malades.

Si nous voulons donner une paternité bactériologique à ces formes d'uréthrites chroniques, l'embarras est très grand.

En général on croit que le gonocoque, une fois devenu l'hôte de l'urèthre, doit y séjourner éternellement. A ce gonocoque, qui n'est pas un très méchant microbe, on fait jouer un rôle exagéré dans les lésions urinaires. Si on en croit certains auteurs tout appartient au gonocoque qui serait l'agent étiologique non seulement de toutes les uréthrites aiguës, mais même des uréthrites chroniques.

Personnellement il ne nous est pas arrivé de le déceler dans les uréthrites chroniques, c'est à-dire dans les gouttes militaires. Le gonocoque vit exclusivement sur la muqueuse de l'urèthre et dans les lacunes de Morgagni et peut-être aussi dans quelques glandes superficielles de Littré.

Dans les glandes profondes le gonocoque ne peut pas vivre, à cause de l'état d'aérobiose stricte dont il a besoin. Le gonocoque peut disparaître spontanément de l'urèthre et plus facilement par des lavages du canal. Dans les uréthrites chroniques (forme glandulaire) le gonocoque n'existe pas. Si dans quelques poussées aiguës d'une uréthrite chronique on réussit, par l'examen cultural, à retrouver des gonocoques il faut en rechercher la source non pas chez l'homme chez qui le gonocoque trouve des conditions peu favorables, mais surtout dans le vagin de la femme où les microbes peuvent rester pendant très longtemps renforcés périodiquement par le flux menstruel.

Chez l'homme il n'existe qu'un seul microbisme latent et c'est celui des microbes anaérobies dans les glandes uréthrales tandis que chez la femme il peut exister aussi un microbisme latent à gonocoques. Si nous pouvions concrétiser nos idées nous serions tentés d'admettre, comme entité morbide, simplement les uréthrites chroniques glandulaires sous la dépendance presque exclusive des microbes anaérobies et jamais du gonocoque, tout en ne niant pas la possibilité des uréthrites muqueuses chroniques.

Si on examine la sécrétion des gouttes militaires on ne voit qu'un très grand nombre de cellules épithéliales et très peu de leucocytes. Si au contraire on examine la sécrétion après massage des glandes les rapports changent : les leucocytes abondent et les cellules épithéliales diminuent. Et l'examen histologique est d'accord avec la recherche bactériologique : en effet tandis que dans l'examen de la goutte on recherche en vain des microbes on en trouve toujours après le massage des glandes. Les uréthrites chroniques muqueuses seraient sous la dépendance des uréthrites glandulaires et seraient des uréthrites presque chimiques car elles relèvent des produits toxiques bactériens (toxines et protéines) et du produit de l'autolyse des leucocytes.

En résumé : les uréthrites chroniques glandulaires sont dues aux microbes anaérobies stricts le plus fréquemment, souvent seuls, quelquefois associés à des anaérobies facultatifs et jamais au gonocoque.

Le gonocoque ne fait que préparer le chemin et faciliter l'entrée des microbes, hôtes du canal, dans les glandes uréthrales.

UN CAS D'URÉTHRITE CHRONIQUE ANTÉRIEURE A STREPTOTRIX

Bon..., docteur en médecine, présente une sécrétion minime de l'urèthre, sécrétion intermittente survenue à la suite d'une chaudepisse qui remonte à 15 mois.

Dans la sécrétion on ne retrouve pas des microbes.

L'exploration du canal uréthral nous fait constater une légère infiltration de très peu de glandes dans la partie plus antérieure de l'urèthre penien. Le massage sur bougie est très douloureux : la sécrétion que l'on obtient après le massage est tellement minime que nous nous en servons pour faire l'ensemencement dans les différents milieux de culture.

On n'a aucun développement dans les différents milieux aéro-bies.

10 jours après l'ensemencement on voit dans la gélose sucrée

privée d'air une colonie grande, irrégulière, moriforme, comparable à celles qui donnent les *leyures*. Une préparation sur lames nous fait constater la présence d'un microorganisme rare dont les caractères morphologiques et de coloration déposaient en faveur d'un streptothrix.

Nous avons pratiqué plusieurs repiquages dans les plus différents milieux et le développement a été plus ou moins facile.

Eau physiologique : culture discrète au bout de 4-5 jours avec formation de filaments longs, de couleur bleu-bleuâtre : de même dans l'eau distillée.

Dans le bouillon ordinaire, dans le bouillon sucré et celui sucré et glycérimé développement plus abondant. Le bouillon reste clair.

Il est à remarquer que dans tous ces milieux liquides nous avons fait le vide et le rinçage à l'hydrogène croyant, au début, que nous nous trouvions en présence d'un streptothrix anaérobie strict. C'est ensuite que nous avons constaté que le développement était possible, quoique très difficilement, en milieux aérobie.

On a une culture abondante dans le lait qu'il coagule complètement et rapidement à l'abri de l'air. Ensuite le caillot est digéré, plus rapidement dans les tubes tenus à l'abri de la lumière.

Dans le lait tournesolé culture facile : le lait est complètement décoloré.

Sur pommes de terre, sur pommes de terre glycerinées culture abondante, surtout à l'abri de l'air avec formation de colonies rondes, régulières à couches concentriques, à centre saillant et de couleur blanc-grisâtres luisantes.

En faisant des préparations colorées on voit de très longs filaments enchevêtrés. De ces filaments partent, latéralement, et dans toute leur longueur, des filaments ramifiés plus ou moins longs. Ce streptothrix se colore bien par toutes les couleurs d'aniline et par la méthode de Gram. En les colorant par la méthode de Ziehl-Neelsen les filaments restent colorés en rouge. Il est donc acido-résistant.

Il pousse soit à la température de 37°, soit à celle du laboratoire. Les cultures donnent une odeur désagréable de moisissure.

Nous avons inoculé des cobayes (voie sous-cutanée, dans le péritoine, dans le cerveau), des lapins (voie sous-cutanée, péritoine, plèvre, veines, chambre antérieure de l'œil) sans aucun résultat.

*
* *

De nombreux travaux ont été consacrés dans ces dernières années à l'étude des streptothrix : malgré tout cela il y a encore pas mal de points sombres sur la morphologie et la biologie de ces microorganismes.

Les élèves de Metchnikoff en France, de Giaxa, Rossi-Doria, Caminiti en Italie, nous ont fait connaître quelques points qui se rapportent, surtout, à la production des rameaux latéraux, la formation et la germination des spores.

Cohn (1873) examinant une concrétion dans un cas de dacriocystite que lui avait donné à étudier Forster y retrouva des filaments, très minces, ramifiés, ayant des caractères différents des microbes jusqu'alors connus.

Cohn à ce nouveau microorganisme donna le nom de streptothrix en le mettant à côté des cladothrix. Il y a cependant des caractères différentiels énormes entre ces deux familles voisines.

Les cladothrix constituent des colonies de filaments non ramifiés, réunis par une substance glaireuse mince et se reproduisant par division. Les formes jeunes ont l'aspect de bacilles mobiles : au fur et à mesure sur ces bacilles se forment des cils vibratiles, la couche glaireuse qui les entoure et qui les tient réunis se dissout et les bacilles se mettent en liberté.

Les streptothrix ont des stades ressemblant à ceux des bacilles. Ils s'allongent comme les cladothrix, mais ils n'ont pas de couches glaireuses, ils ne se multiplient pas par division transversale, mais par bourgeonnement. Le contenu de la cellule mère se continue avec le contenu de la ramification qui donne naissance à d'autres germes. Le processus est continu et il y a ici

des vraies ramifications qui ne constituent qu'un seul individu.

Les streptothrix sont donc des organismes à artrospores : les spores se disposent en chaînes ou en chapelet. Lorsqu'on regarde une préparation de streptothrix, à côté des filaments ramifiés, on voit des formes rondes analogues aux streptocoques. Pour ce fait quelques auteurs ont voulu considérer les streptothrix comme des bactéries polymorphes.

Cette interprétation est inexacte, car il s'agit d'une colonie d'artrospores. En effet, si on laisse cette chaîne de spores dans un milieu nutritif convenable, on assiste à la germination de ces spores.

Les streptothrix sont des organismes inférieurs qui se développent dans toutes sortes de milieux, soit solides, soit liquides. Ils poussent dans l'eau distillée, dans le bouillon qui ne trouble pas. Dans les milieux solides ils poussent très bien en y formant des colonies de différentes couleurs. En général ils ne liquéfient pas la gélatine ou ils la liquéfient très peu et tardivement.

Sous l'impulsion des recherches de de Giava et sous sa direction, di Donna, Calendoli, de Berardinis, Bruni, ont éclairci quelques points de la biologie des streptothrix. De même Caminiti a étudié la genèse du pigment des différents streptothrix. Malgré tout, le désaccord le plus complet existe pour la classification des streptothrix. On les a classifiés parmi les schyzomycètes (Wolff, Almsquirt), parmi les blastomycètes (Lennis), parmi les hyphomycètes (Gasperini), parmi les myxomycètes (Lignière).

Brocq-Rousseu (1907) dit de les laisser dans la classe des hyphomycètes en attendant que des meilleurs criteriums basés sur la fructification puissent leur assigner leur vraie place.

*
*
*

Tuffier consacre un bref et intéressant chapitre à l'actinomyose des voies urinaires. L'agent de l'actinomyose est un streptothrix avec localisation spéciale dans certains organismes spéciaux (bœuf, homme). Tuffier rapporte les quelques observations d'actinomyose en pathologie urinaire avec localisation dans le rein, dans la vessie.

Postérieurement à la publication de Tuffier nous trouvons un cas d'actinomyose rénale (Israel), et un cas d'actinomyose du gland (Leger).

Il n'existe pas encore de localisations des streptothrix dans l'urèthre. Tuffier rapporte le cas du malade, observé par Poncet, qui s'était introduit par *distraction* dans l'urèthre un épis de blé, qui gagna très vite la vessie.

Bruni (1904) décrit un cas de cystite sous la dépendance d'une tuberculose vésicale. L'examen microscopique et bactériologique, pratiqués par de Giaksa, permit de constater dans les urines la présence d'un streptothrix avec prédominance de formes staphylococciques en culture presque pure, tandis qu'il ne fut pas possible de déceler le bacille de Koch.

Le streptothrix, isolé par de Giaksa, se montra pathogène pour plusieurs animaux (Bruni).

L'existence de ces filaments de streptothrix acido-résistants doit retenir notre attention, en raison de la possibilité d'une confusion avec le bacille de Koch qui peut lui aussi revêtir, surtout dans les lésions des voies urinaires, la forme filamenteuse. Ajoutons enfin que la symbiose du bacille de Koch et d'autres microbes acido-résistants n'est pas rare.

CHAPITRE IV

COOPÉRITES. ABCÈS DE LA VERGE. GANGRÈNE DE LA VERGE.
ABCÈS ET GANGRÈNES DU PÉRINÉE. PROSTATITES ET
ABCÈS DE LA PROSTATE.

Sur les inflammations des glandes de Cooper

La pathologie des glandes de Cooper n'est pas la mieux connue. Forque, dans le *Traité de Chirurgie*, y consacre un bref et intéressant article.

La plus grande obscurité règne sur l'étiologie des infections des glandes de Cooper. Bien que personne n'en ait fait une étude spéciale, on est cependant convaincu généralement que la suppuration de la glande dépend du gonocoque.

Ricord est le premier qui ait appelé l'attention sur les abcès blennorragiques de cette glande. La thèse de Gubler confirme les données de Ricord et précise le rôle que jouent ces glandes dans les infiltrations du périnée.

L'abcès des glandes de Cooper peut se produire dans 2 périodes : dans la période où la blennorrhagie dure encore, dans la période post-blennorrhagique.

Pas très fréquent dans la période aiguë, d'après Gubler, qui se base sur la longue pratique de Ricord, l'abcès se montrerait entre la troisième et la quatrième semaine de l'infection blennorrhagique (Fournier-Englisch).

Tuffier, Escat, Motz et Bartrina ont appelé l'attention sur les coopérites qui se produisent dans les uréthrites chroniques, dans les rétrécissements uréthraux et sur la voie que le pus

suit pour arriver à l'extérieur. Quelquefois ces abcès viennent à faire saillie dans le canal urétral en produisant un faux rétrécissement (Tuffier), d'autres fois ils viennent s'ouvrir au périnée en se compliquant dans quelques cas de rupture de l'urèthre.

Nous verrons, d'ici peu, avec quelle fréquence les glandes de Cooper sont le point de départ d'abcès urinaires et d'infiltrations diffuses du périnée (Motz et Bartrina). La bactériologie des coopérites est encore à faire.

ABCÈS DES GLANDES DE COOPER

Observation 1. — Bon..., âgé de 28 ans, entre dans le service du professeur Albarran le 15 mai 1907, salle Velpeau, lit N. 32.

Le malade entre à l'hôpital à cause d'une tuméfaction gênante apparue au périnée depuis une quinzaine de jours.

A l'âge de 26 ans chaudière, durée quelques semaines, et dont il aurait guéri sans complications.

Jusqu'à sa maladie actuelle il ne s'est jamais plaint de son appareil urinaire. Sur le côté droit du canal, au périnée, on constate une tuméfaction de la grosseur d'une noix, indépendante de la peau et adhérente aux plans profonds et qui s'arrête à 2 centimètres de l'anus. La tuméfaction s'élargit un peu à gauche de la ligne médiane, elle est douloureuse et nettement fluctuante à sa partie antérieure.

Par la pression on ne voit pas sourdre de pus au méat urétral.

On ne traverse le canal qu'avec une boule 15 et on sent de nombreux rétrécissements. Prostate normale.

Les urines du premier verre sont très louches : il y a une sécrétion urétrale abondante et purulente.

L'abcès est ouvert par le docteur Motz et donne issue à une cuillerée de pus verdâtre.

Examen bactériologique.

Aérobies : gonocoque, gros bacille non déterminé.

Anaérobies : 0.

Observation 2. — Four..., de 44 ans, entre le 20 février 1907, salle Velpeau, lit n. 28, se plaignant de vives douleurs qui siègent dans la région périnée scrotale droite, et s'irradient le long de la verge et dans l'aîne droite.

Chaudière à 37 ans dont il se guérit 4-5 mois après.

Il y a 3 semaines, sans cause apparente et sans symptômes prémoni-

toires le malade commença à souffrir de douleurs assez vives dans la région bulbaire, douleurs ne s'augmentant pas ni par la marche, ni par les mictions.

Mictions normales : jet d'urine assez fort, mais petit. Urines limpides.

Peu à peu, en même temps qu'augmentait la douleur, il a vu se tuméfier le côté droit du périnée. On constate au périnée une tuméfaction plutôt volumineuse faisant corps avec l'urèthre et s'étendant, dans le sens antéro-postérieur, de la région bulbaire à la scrotale, tandis que dans le sens transversal elle ne dépasse la ligne médiane que de quelques centimètres.

Cette tuméfaction a une consistance assez dure, elle est irrégulière et pas très douloureuse à la palpation.

Une palpation plus soigneuse fait sentir profondément la fluctuation. Urèthre calibre bon : la boule n. 20 franchit sans difficulté l'urèthre pénien et elle n'est arrêtée que dans la portion scrotale. La boule 18, après avoir franchi un premier rétrécissement scrotal et un second tout près du bulbe, pénètre dans la vessie.

Prostate légèrement augmentée de volume et un peu irrégulière.

Le malade est opéré par le professeur Albarran.

On incise un abcès donnant très peu de pus, verdâtre, non fétide.

Urèthre en bon état : on laisse une bécuille n. 27 à demeure.

L'examen microscopique du pus montre des gros bâtonnets se colorant par la méthode de Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : 0.

Anaérobies : bac. neigeux.

Observation 3. — Fisin., de 49 ans, entre le 30 mars 1907, salle Velpeau, lit n. 13. Chaudépisse à 28 ans : épидidymite double tuberculeuse l'année suivante.

Il y a 2 mois le malade fit une chute en tombant sur le dos. 20 jours après l'accident il vit apparaître au périnée une tuméfaction douloureuse qui dans ces derniers jours lui causait des douleurs lancinantes profondes. En plusieurs points du corps on constate de nombreuses cicatrices plus ou moins anciennes de lésions tuberculeuses.

La tuméfaction est localisée à la moitié gauche du périnée et elle s'arrête à quelques centimètres de l'orifice anal. On incise la tuméfaction qui donne issue à une cinquantaine de cmc. de pus non fétide et en apparence de bonne nature. Par l'examen microscopique du pus on constate deux bacilles dont l'un se décolore par le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : bacterium coli, bac. subtilis.

Anaérobies : 0

En raison des antécédents tuberculeux du malade nous avons inoculé le pus à 2 cobayes. Les 2 cobayes, sacrifiés 35 et 50 jours après, ne présentaient pas de lésions tuberculeuses.

COOPÉRITES CHRONIQUES

Observation 1. — Bonn. . . , goutte militaire. Urines complètement claires : peu de filaments dans le premier verre.

Infiltrations glandulaires de l'urèthre antérieur et des glandes de Cooper.

On rencontre les mêmes espèces microbiennes dans la sécrétion uréthrale et dans celle des glandes de Cooper, après le massage.

Examen bactériologique.

Aérobies : 0.

Anaérobies : bacille neigeux, microc. fœtidus.

Observation 2. — Rouv. . . , urétrite chronique glandulaire et coopérite. Chaudepisse il y a 2 ans. Urines claires : filaments dans le premier verre surtout vers le soir.

Examen bactériologique de la sécrétion uréthrale après le massage.

Aérobies : 0.

Anaérobies : staphyl. parvulus, staphyl. Jungano.

Examen bactériologique des glandes de Cooper.

Aérobies : 0.

Anaérobies : staphyl. Jungano.

Observation 3. — Ecl. . . : chaudepisse il y a 3 ans.

Depuis 3 mois goutte matinale. Urines légèrement louches dans le premier verre avec filaments.

Urétrite antérieure muqueuse et surtout glandulaire : coopérite.

Examen bactériologique de la sécrétion uréthrale (après massage).

Aérobies : staphyl. blanc, bacille pas déterminé, levure.

Anaérobies : bacille ramosus.

Examen bactériologique des glandes bulbo-coopériennes.

Aérobies : 0.

Anaérobies : bac. ramosus, bac. tethoïde.

*
* *

On ne peut pas tirer beaucoup de conclusions de ces quelques cas de coopérites étudiés. Il est à retenir que les glandes de Cooper suivent le même sort que toutes les autres glandes de l'urèthre antérieur.

L'abcès des glandes de Cooper peut compliquer la blennorrhagie aiguë et subaiguë, ou l'infection lorsqu'elle évolue déjà depuis un certain temps à l'état chronique.

Au point de vue étiologique on peut dire que ce sont les mêmes microbes qui éternisent l'inflammation soit dans les glandes de Littré de l'urèthre antérieur, soit dans les glandes de Cooper.

Sur les abcès de la verge.

Dans la thèse de Morère (1904), il y a un court aperçu historique sur les abcès du pénis. Il fait remonter à Duvergie (1831) et à Ricord (1838) les premiers cas d'abcès bien étudiés.

Morère admet une double sorte d'abcès pénien : les abcès lymphangitiques qui se manifestent dans un point plus ou moins éloigné du point d'infection et les abcès périfolliculaires, qui siègent autour du foyer infectieux. Au point de vue bactériologique dans ces abcès on retrouve les microbes de l'infection initiale (gonocoque, bacille de Ducrey), ou les microbes ordinaires qui compliquent l'infection gonococcique ou qui s'y sont substitués.

Gallia (1893) a décrit un cas d'abcès périurétral à gonocoques ; Stanziale (1897) deux cas d'abcès pénien où il retrouva le gonocoque, et une fois associé au staphylocoque blanc.

Reale, Pellegrini (1900), de même ont isolé dans deux abcès pénien le gonocoque associé au staphylocoque doré. Tous ces

cas jusqu'à présent publiés, se rapportent à la période aiguë ou subaiguë de la blennorrhagie.

Un cas intéressant étudié par Giannettasio (1903) se rapporte à un malade qui était guéri récemment de l'infection blennorrhagique : dans le pus il constata des microbes banaux.

De même intérêt est le cas de Nicolich (1897) : il s'agissait d'un homme âgé de 68 ans, chez qui, quelques jours après un coït violent, se forme un abcès que Nicolich incisa. Mais il manque l'examen bactériologique. Dessy (1898) a rapporté un cas de phlegmon périurétral sous la dépendance du staphylocoque doré et compliqué de septico-pyémie.

ABCÈS DE LA VERGE (STREPTOCOQUE ET BIFIDUS)

Observation 1. — Guy, 64 ans, entre dans la Clinique le 14 mai 1906, salle Velpeau, lit n° 24.

Le malade entre à l'hôpital pour une tuméfaction qui depuis une dizaine de jours se serait développée à quelques centimètres derrière le sillon balano-préputiel, dans la partie inférieure de la verge.

En l'interrogeant mieux, le malade nous raconte que depuis 2 ans déjà il avait aperçu un petit nodule et qu'ensuite, dans ces derniers jours, s'est développé l'abcès.

A 19 ans il contracta la chaudepisse guérie en 3 semaines. Depuis cette époque ni goutte matinale, ni la moindre humidité du canal, ni complication d'aucune sorte.

Il y a 2 ans, en même temps que le petit module, il constata une sécrétion uréthrale, qui depuis lors, n'a plus cessé.

Les mictions s'accompagnaient de brûlure du canal au niveau de la tuméfaction.

Le malade n'a pas fait de traitement local.

C'est dans ces derniers jours que le nodule a grossi. La tuméfaction, de la grosseur d'une noix, est peu douloureuse à la palpation, adhère aux tissus profonds et laisse la peau libre.

On n'obtient pas de fluctuation, bien que par la pression on voit paraître quelques gouttes de pus. Aux aines on sent de nombreux ganglions, petits, mobiles.

On ne peut explorer l'urèthre qu'avec une boule n° 12. On constate de nombreux rétrécissements, qui saignent facilement et réveillent des douleurs chez le malade. On sent sur une bougie une périurétrite intense.

Le malade est opéré le 17 mai. On lui incise un abcès qui donne issue à du pus verdâtre, non fétide.

Par l'examen microscopique on voit des cocci en chaînettes, et un bacille, tous les deux se colorant par le Gram

Examen bactériologique.

Aérobies : streptocoque.

Anaérobies : bacille bifidus (Tissier).

ABCÈS DIFFUS DE LA RACINE DE LA VERGE (AÉROBIES ET ANAÉROBIES)

Observation 2. — X..., soldat d'infanterie coloniale âgé de 36 ans. Plusieurs chaudepisses.

Depuis 3-4 mois symptômes de dysurie et sécrétion matinale. Il n'a pas fait de traitement local dans ces derniers mois.

A Paris, revenant des colonies, il consulte un médecin, qui ne peut arriver après de nombreuses tentatives à faire pénétrer un instrument quelconque dans la vessie. Pendant 48 heures après suintement sanguin. Au bout de 3 jours la verge a commencé à se tuméfier vers sa base : la tuméfaction a gagné rapidement une grande proportion.

On incise à la face inférieure et près de la racine de la verge une énorme collection de pus très fétide, fécaloïde. A l'examen microscopique dans le pus on constate plusieurs espèces microbiennes avec prévalence de cocci, soit isolés, soit réunis en amas, et peu de bacilles.

Examen bactériologique.

Aérobies : staphyl. doré.

Anaérobies : micr. fétidus, staphyl. Jungano, bacil. perfringens, bacil. nebulosus.

SUR LA GANGRÈNE FOUDROYANTE DE LA VERGE

R..., de 62 ans, entre dans la clinique du Prof. Albarran, Salle Velpeau, lit n° 25.

A cause de son état général très grave, on ne peut se renseigner sur les antécédents de sa maladie.

Il a 40° de température : il est dans un état comateux.

La verge est énormément tuméfiée, déformée dans toute sa longueur et complètement noirâtre. On pratique d'urgence l'uréthrotomie externe en faisant une large plaie à partir du sillon balano-preputiel. On fait de nombreuses incisions autour de la verge en pénétrant profondément dans le tissu caverneux. Il ne sort pas de sang, mais du liquide noirâtre très fétide.

Pas de lésions au périnée, on ne sent pas non plus par le palper, de périurétrite. L'état général du malade s'améliore un peu le lendemain de l'opération et avec l'état général le processus local s'améliore de jour en jour.

Un mois après le malade quitta la Clinique : avant sa sortie nous lui avons exploré son canal et demandé l'anamnèse de sa maladie.

Le canal est en meilleur état qu'on n'aurait pu s'y attendre. Avec une bougie n° 16 on franchit tout l'urètre.

Sur une bougie on sent toute une masse cicatricielle périurétrale et des glandes infiltrées bien séparées entre elles au niveau de la racine de la verge : de même dans la portion périnéale.

Prostate légèrement augmentée de volume et régulière.

Le malade a contracté 3 fois la blennorrhagie entre 35 et 45 ans

A 45 ans il tomba d'une hauteur de 5 mètres sans présenter aucune lésion ; pendant 5 mois, cependant, à cause de sa faiblesse, il n'a pas pu travailler. En décembre 1906 il fut atteint d'influenza et resta 15 jours au lit.

Vers le 2 février 1907 il a vu se tuméfier sa verge vers le tiers moyen : en même temps se déclara une infection générale très grave.

Le malade crut tout d'abord que c'était une nouvelle attaque d'influenza. Il nous dit en outre qu'aucune cause occasionnelle n'avait porté sur la verge. A l'examen microscopique du liquide noirâtre sorti par l'incision de l'urètre nous avons constaté plusieurs espèces microbiennes : bacilles et cocci avec prédominance d'un gros bacille se colorant par le Gram et de la taille du bacille charbonneux : présence encore d'un spirochète ne prenant pas le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : staphyl. blanc, bacil. subtilis.

Anaérobies : bac. perfringens, bac. ramosus, micr. foetidus, staphyl. Jungano.

*
* *

Le professeur Dieulafoy résume, à propos d'un cas de gangrène de la verge chez un jeune malade de sa clinique tout ce qu'on connaît à présent sur cette question.

Le diabète serait une des causes étiologiques. On cite quelques observations chez des diabétiques sans que l'on puisse trouver une cause occasionnelle locale. Dans d'autres cas, au contraire, le processus gangreneux apparaîtrait à la suite d'opération même

de petite importance (opération de phimosis : Beauvais, Mac Boyer, Vaquez).

Fournier a étudié l'influence du diabète sur les lésions génitales. Dans les organes génitaux, comme dans n'importe quelle partie du corps d'un diabétique, la plus petite lésion fait, avec une fréquence incroyable, le pronostic très réservé et souvent mortel. La fièvre typhoïde déterminerait aussi des processus gangreneux (Fauvel, Mac Boyer). Nous ne voulons pas discuter l'étiologie et la pathogénie des gangrènes typhiques. Nous sommes convaincus que dans des lésions pareilles gangreneuses post-typhiques tout ne doit pas être attribué au bacille d'Eberth-Gaffky et qu'au contraire d'autres microbes pathogènes intestinaux, dont la migration est rendue facile à cause des lésions locales, doivent intervenir. En tout cas, dans le processus gangreneux de la verge, la fièvre typhoïde ne serait pas souvent en cause, car ni Fournier, ni Dieulafoy n'ont observé des lésions pareilles dans la période post-typhique.

Il faut attribuer une plus grande importance, au contraire, aux lésions locales de l'appareil génital. Celles-ci, en même temps, agissent comme causes déterminantes et par suite du processus inflammatoire local réussissent à renforcer la virulence des microbes qui existent déjà en grand nombre à l'état normal.

La balano-postite a une influence locale notable. On sait combien cette inflammation relève de l'action des microbes les plus divers et on sait aussi combien la flore du gland est riche, d'après les travaux de Cao et de Rist.

De même que la balano-postite le phimosis a une pareille importance étiologique et pathogénique.

Les chancres mous, d'après Fournier, à cause de leur pouvoir infectant, prédisposent à la balano-postite gangreneuse. Dans d'autres cas la cause échappe : le malade de Dieulafoy n'était ni diabétique, ni convalescent de fièvre typhoïde, n'avait aucune lésion prédisposante dans les organes génitaux. Il s'agit alors de la forme de gangrène spontanée et foudroyante décrite par Fournier. L'aspect local est parmi les plus caractéristiques. Le début est brusque, sans cause, et la lésion atteint son maximum en

quelques jours. Presque toujours, la lésion locale s'accompagne d'infection générale grave.

Lorsqu'on intervient chirurgicalement, à travers les tissus sphacelés il se coule un liquide sanieux, noirâtre, très fétide. A l'époque où le Professeur Fournier décrivit cette forme morbide spéciale il avait réuni 5 cas. Emery en réunit 23, Dieulafoy 30.

Dieulafoy, avec raison, identifie un processus gangreneux pareil qu'on observe dans les organes génitaux de la femme et il rapporte une observation fournie par Sicard et deux cas relatés dans la thèse d'Emery.

Certains voudraient faire jouer dans la gangrène chez l'homme un rôle aux excès de coït.

Fournier n'a jamais observé de cas où l'on aurait pu admettre un pareil facteur pathogénique et il dit que s'il suffisait simplement d'excès vénériens pour déterminer la gangrène de la verge, ces gangrènes seraient très fréquentes, tandis qu'elles sont au contraire très rares.

Guyon et Albarran ont décrit deux formes de gangrène de la verge. La première variété, la plus fréquente, est sous la dépendance de lésions spéciales de l'urèthre et elle n'est que la propagation d'un processus identique qui plus fréquemment se localise au périnée. Dans l'autre forme, moins fréquente, sur laquelle Guyon et Albarran, les premiers, ont appelé l'attention, l'urèthre est siège de lésions très peu importantes, l'urine s'écoule sans grande difficulté, il n'y a pas d'infiltration d'urine et cependant on voit paraître une *gangrène microbienne* qui a la plus grande analogie avec la gangrène foudroyante spontanée. Les recherches *bactériologiques*, dans les peu de cas où elles ont été exécutées, ont donné des résultats différents.

Le Professeur Fournier, à l'époque où il appela l'attention sur cette forme morbide, déjà prévoyait la découverte « de quelques-uns des infiniment petits qui servent de contagion à un certain nombre d'affections virulentes ». Il n'y avait pas de doute, pour Fournier, que cette gangrène fût liée à une infection septique extérieure

Pour expliquer cette gangrène génitale. Lallemand (1884) fait

intervenir un facteur étiologique différent : l'altération du sang, et Tauring (1889) la lymphagite gangréneuse.

Le caractère microbien de cette affection a été nettement affirmé et constaté par Pellizzari et Volterra en Italie, et par Emery en France (1896).

Pellizzari retrouve chez un malade de Volterra le streptocoque. Emery cultive des cocci, réunis en chaînes et en amas et un gros bacille mobile.

Pendant quelque temps on a pensé que la gangrène de la verge était liée à l'action du streptocoque et celui-ci a été retenu comme l'agent spécifique.

Chez le malade de Danlos (1902), Gaston isole seulement des staphylocoques et des diplocoques. Veillon (1902) dit que dans quelques cas de gangrène foudroyante génitale il a observé un bacille anaérobie à forme ramifiée. C'est la première fois que l'on parle d'anaérobies dans cette forme morbide spéciale.

Chez le malade de Dieulafoy (1906) on a isolé un gros bacille, identifié avec le bacille septique décrit par Lécène et Legros en 1902 et l'enterocoque de Thiercelin.

Dans tous les cas de gangrène de la verge on n'aurait jamais constaté aucun développement de gaz (Dieulafoy). Dieulafoy conclut que la gangrène foudroyante de la verge n'entre pas dans le cadre des gangrènes gazeuses. Il est, d'autre part, convaincu que cette forme ne répond pas à une seule espèce microbienne déterminée.

L'étude bactériologique, dit Dieulafoy, quoique intéressante, ne fait que reculer le problème pathogénique sans le résoudre. D'où viennent les microbes et quelle est la cause de leur virulence ? Pourquoi, d'un côté, la destruction foudroyante des tissus et d'autre côté, la bénignité relative de la maladie ? Ces sont des demandes que Dieulafoy s'adresse, sans qu'il trouve des réponses satisfaisantes.

*
* *

Avant de discuter la pathogénie des gangrènes de la verge nous dirons quelque chose sur les diverses variétés, celle dite spontanée et celles des urinaires.

Nous disons, tout de suite, qu'en général, si elles ne relèvent pas de la même cause, elles constituent un processus morbide identique.

En nous reportant aux deux formes de gangrène de la verge décrites par Guyon et Albarran, il nous semble que les processus anatomo-pathologique et peut-être aussi bactériologique y sont identiques. Il ne s'agirait, d'après nous, que d'une succession morbide chronologiquement déviée de l'évolution normale. La gangrène de la verge, chez les urinaires, est consécutive à un processus analogue avec siège fréquent au périnée.

L'urèthre antérieur est le siège, dans les processus blennorrhagiques chroniques, de lésions inflammatoires localisées dans les glandes. Ces adénites et péri-adénites sont échelonnées le long de tout l'urèthre et deviennent toujours plus importantes et graves, au fur et à mesure qu'on se rapproche de la portion bulbaire. Souvent on peut constater des lésions graves dans l'urèthre périnéal et des lésions minimes dans l'urèthre pénien.

Il est facile alors de comprendre que, étant donnée une lésion gangreneuse au périnée, on peut voir se produire une diffusion de processus à la verge.

Il peut arriver, au contraire, que des lésions inflammatoires soient plus marquées dans l'urèthre pénien et moins intenses dans l'urèthre périnéal (ce qui est rare) : ou qu'une cause occasionnelle quelconque portant seulement sur la verge, réveille et exalte la virulence des microbes cachés dans les culs-de-sac glandulaires.

En résumé : les deux formes de gangrène de la verge décrites par Guyon et Albarran peuvent représenter deux formes cliniques d'un processus morbide identique. L'autre forme de gangrène gazeuse sur laquelle Fournier le premier a appelé l'attention et sur laquelle a insisté dernièrement Dieulafoy se présenterait chez des individus non *urinaires*. Il faut bien s'entendre sur la signification non *urinaires*. Il y a des individus qui ont un passé urinaire éloigné et chez lesquels, sans aucun symptôme subjectif, se développent des processus inflammatoires glandulaires. Ces individus se croient guéris et peuvent le

croire en bonne foi, car souvent ils n'ont pas de goutte chronique, ni aucun trouble urinaire. Un beau jour ils voient paraître une goutte ou des symptômes de dysurie. Ils consultent un médecin qui constate un urèthre plein de rétrécissements, cicatriciels et inflammatoires. Ces malades consultent le médecin et ils lui disent que leur maladie remonte à quelques jours et ils trouvent une cause quelconque pour l'expliquer. Le malade dans ce cas ne ment pas, car le processus morbide a évolué presque toujours insidieusement. Or si chez un de ces individus soi-disant non urinaires, une cause occasionnelle intervient, — et il n'est pas nécessaire de faire intervenir une grande cause, il suffit un faux pas de coït — il va se déterminer une gangrène qui paraît spontanée puisque le malade se croyait en bonne foi guéri.

Mettons de côté la catégorie des non *urinaires faux* et examinons l'autre catégorie de non *urinaires vrais*.

En vérité la seconde catégorie se réduit à quelques observations. Dans ces cas on ne peut faire intervenir ni les excès du coït, ni une autre cause vénérienne. Cette cause génitale éliminée, il n'a rien d'étonnant à faire intervenir une autre cause qui souvent nous échappe.

L'urèthre est le siège d'une flore microbienne variée et nous croyons l'avoir suffisamment démontré et on y rencontre des microbes à virulence différente et quelquefois à virulence très exaltée.

Si nous considérons que dans neuf cas d'urèthres sains, chez l'adulte, nous avons rencontré cinq fois le bacille perfringens et deux fois le vibron septique nous ne devons pas nous étonner si pour une cause occasionnelle quelconque se développe un processus gangreneux chez des individus non urinaires ?

Le processus gangreneux ne relève évidemment pas d'une seule espèce microbienne. Le bacille perfringens est le microbe que l'on rencontre le plus fréquemment dans les processus gangreneux à siège différent et il est le microbe que l'on rencontre, le plus fréquemment, dans l'urèthre normal, comme il est aussi l'agent prédominant des gangrènes périnéales chez les urinaires. Le perfringens est un microbe dans l'échelle bacté-

riologique pas très éloigné du vibrion septique avec qui il a des caractères communs. Sans en vouloir faire l'agent spécifique, puisque nous sommes convaincus qu'entre le perfringens et le vibrion septique il y a toute une série de microbes intermédiaires, nous serions disposés à le retenir comme l'agent le plus fréquent de la gangrène de la verge.

Dans les observations futures on pourra retrouver un contrôle à ce que nous avançons ici comme hypothèse.

Dieulafoy croit, nous l'avons déjà dit, que la gangrène de la verge est différente de la gangrène gazeuse commune.

L'absence de gaz dans la gangrène de la verge peut dépendre de deux causes différentes : du microbe, de la région anatomique où le processus se développe. Voyons d'abord le microbe et supposons qu'il s'agisse du bacille perfringens pour un instant. Celui-ci est un des microbes les plus gazogènes qui existent, cependant, souvent, il perd tout d'un coup cette propriété ou ne la garde que dans une mesure très faible. En outre tous les échantillons de perfringens ne sont pas gazogènes, il faut quelquefois que l'ensemencement soit très abondant pour que l'on voie dans les cultures des petites bulles de gaz.

Considérons le terrain. Il y a des perfringens très gazogènes qui produisent, lorsqu'on les injecte sous la peau d'un cobaye, des vastes phlegmons emphysémateux : souvent il arrive que si à la mort de l'animal on fait un ensemencement avec le sang du cœur, la culture qui va se développer, quoique abondante, ne contient pas de gaz, tandis que les cultures faites avec du matériel du phlegmon contiennent beaucoup de gaz. Ce sont des considérations, il est vrai, de laboratoire, mais nous pourrions, pour un instant, les transporter dans la clinique. N'est-il pas vrai que dans les tissus caverneux de la verge le perfringens réalise les mêmes conditions que dans le sang du cœur ? Et cela nous le pensons en raison d'un double mécanisme : dans le sang le microbe peut rencontrer un obstacle dans les anticorps que l'infection développe et un milieu nutritif peu propice à cause de l'absence ou de la faible quantité de substances transformables en sucre.

On sait que les anaérobies poussent plus facilement dans les milieux glucosés et on sait aussi que les altérations qu'ils déterminent varient si l'injection est faite sous la peau ou dans une masse musculaire. La clinique et l'expérience sont d'accord.

Quant à l'évolution de ces gangrènes Dieulafoy est presque étonné que dans ces processus morbides, lorsqu'on intervient convenablement, la scène change d'un moment à l'autre, soit comme phénomènes locaux, soit généraux.

Nous autres urologistes nous sommes habitués à ce changement de scène. Plus l'infection gangreneuse est nettement anaérobienne, plus la scène du lendemain de l'opération est différente de celle du jour précédant l'opération.

Nous nous rappelons un malade (Obs. IV dans le chapitre des phlegmons diffus) atteint d'infection gangreneuse du périnée : on l'amène sur la table opératoire dans des conditions générales et locales très graves, telles qu'on dut s'en passer de l'anesthésie générale. Le lendemain le malade fumait tranquillement au lit. L'infection, à l'examen bactériologique, relevait de seuls microbes anaérobies.

Il faut intervenir largement, mettre à découvert les endroits microbiens pour atténuer la virulence de ceux-ci au contact de l'air.

Résumons : la gangrène foudroyante de Fournier et de Dieulafoy et les deux formes de gangrène, décrites par Guyon et Albarran et par Lejars, représentent tout au plus des variétés cliniques, mais c'est un processus gangreneux identique et peut-être sont-elles sous la dépendance du même groupe microbien.

Les suppurations périurétrales. Absès et phlegmons du périnée.

Les progrès de la bactériologie ont suffisamment éclairci, dans ces dernières années, tout ce qui a trait à l'étiologie et à la pathogénie des suppurations périurétrales.

Guyon, dans ses leçons, Albarran, dans le traité de chirurgie,

Pierre Delbet, Escat, Motz et Bartrina, ont examiné la question au point de vue anatomique : Albarran et Hallé, Tuffier, Albarran et Banzet, Albarran et Cottet, au point de vue bactériologique.

Après un rapide exposé des anciennes connaissances sur ce sujet nous exposerons les idées actuellement régnantes en nous arrêtant un peu à examiner les quelques travaux postérieurs à la remarquable thèse de Cottet.

Deux théories pathogéniques des infiltrations urineuses existent : la théorie mécanique de la rupture de l'urèthre distendue derrière un rétrécissement ; la théorie de la périurétrite.

Hunter pose nettement la question des abcès urinaires, qu'il mettait sous la dépendance des lésions uréthrales et périuréthrales. Il admet l'existence d'une ulcération au-dessus du rétrécissement et donne très peu d'importance à l'œuvre mécanique de l'urine et à la poussée vésicale. Tout en admettant la possibilité de communications entre le foyer périurétral et l'urèthre, il pense que celles-ci, pour la plupart, sont secondaires et se forment soit de dedans en dehors, soit de dehors en dedans, lorsque la poche purulente se vide dans l'urèthre. Et précisant encore mieux son idée il ajoute : « L'ulcération commence dans l'endroit le plus rapproché du rétrécissement lors même que celui-ci est situé à une très grande distance de la vessie, aussi doit-on supposer qu'indépendamment de la distension de l'urèthre par l'urine, il existe quelque autre cas, qui fait que l'ulcération s'établit dans un point déterminé : cette cause est probablement le voisinage du rétrécissement et on peut l'appeler une sympathie de contiguïté : souvent le rétrécissement est compris dans l'ulcération ».

Avec une grande précision il démontre la possibilité des abcès périuréthraux indépendamment de toute pénétration d'urine, et il explique la formation des abcès de dehors en dedans. « Le plus souvent le siège de ces abcès est si rapproché de la surface interne de l'urèthre que dans beaucoup de cas la cloison qui la sépare de la cavité du canal se rompt, qu'ils s'ouvrent intérieurement comme il arrive fréquemment pour les abcès en contact avec le rectum ».

D'après Hunter il faut rechercher dans les lésions uréthrales et périuréthrales le point de départ des abcès urinaires et il faut donner peu d'importance, comme nous l'avons dit, à la pénétration d'urine, à la poussée vésicale.

Après Hunter les idées sur les infiltrations urinaires changent peu à peu et nous voyons se développer la théorie mécanique qui trouve son principal représentant en Voillemier.

Desault et Chopart s'occupent de cette question et ils sont persuadés qu'on peut tout expliquer par la dilatation de l'urètre au-dessus du rétrécissement et par la pression vésicale.

Perreve admet l'influence de la tension vésicale, mais il admet aussi, sans les préciser, les lésions inflammatoires et gangreneuses des parois uréthrales et il nous fait connaître qu'un abcès périurétral peut venir s'ouvrir au périnée sans aucun mélange d'urine.

Ducamp et Philipps aussi pensent que sans aucune perforation de l'urètre et, par suite, sans mélange d'urine, un abcès peut se former et venir s'ouvrir dans un point quelconque, soit comme simple abcès, soit tout d'un coup comme abcès phlegmoneux.

C'est avec Civiale que la théorie mécanique commence à prendre consistance. Civiale donne une importance capitale aux conditions mécaniques. La condition primitive et essentielle est la rupture de l'urètre et les lésions anatomiques sont en rapport direct avec la plus ou moins grande largeur de la rupture et avec la quantité d'urine extravasée.

Il admet cependant l'existence des abcès périurétraux indépendants de toute pénétration d'urine dans le foyer. Il admet aussi que l'infiltration d'urine puisse être déterminée par la rupture de l'urètre indépendamment de toute poussée vésicale, car la vessie, dit-il, cesse de se contracter dans la rétention. Il signale à cet effet l'observation d'un malade de Chomel qui présentait une infiltration d'urine avec un urètre libre. Dans ce cas d'après Civiale ce seraient les contractions des muscles abdominaux qui suppléeraient à l'énergie des parois vésicales.

La doctrine de Hunter était, en somme, encore admise : la

filtration plus ou moins brusque et abondante jouait un grand rôle : mais pour les auteurs de la moitié du dernier siècle, l'existence d'abcès urinaux, primitivement périuréthraux qui se vidaient secondairement dans le canal, était un fait acquis, bien que Gubler fit dépendre ces abcès de coopérites suppurées.

C'est avec Voillemier, comme nous l'avons dit, que la théorie mécanique se présente et se complète. Les facteurs d'une infiltration d'urine sont, d'après lui, le rétrécissement urétral, la contraction de la vessie, l'influence des loges aponévrotiques. Plus le rétrécissement est serré, plus la vessie est poussée à se contracter pour se vider ; plus facile et plus large sera la rupture de l'urètre, plus grands seront les dégâts périnéaux. « Dès qu'un rétrécissement est arrivé à un certain degré, les urines, ne pouvant sortir librement, tendent à dilater l'urètre en arrière de l'obstacle qu'elles rencontrent. Plus le rétrécissement devient étroit, plus cette dilatation du canal augmente. Après chaque miction, une petite quantité d'urine s'arrête dans cette poche : elle y séjourne et s'y altère : sa présence ne tarde pas à en enflammer les parois, qui deviennent plus friables et moins résistantes. Si, dans cet état de choses, le malade, dont la dysurie est chaque jour plus grande, se livre à des contractions violentes pour débarrasser sa vessie, le flot des urines, faisant effort contre les parois de l'urètre, finit par les déchirer en arrière du rétrécissement. On comprend alors que l'urine s'épanche en grande quantité et qu'elle s'infiltré plus ou moins loin dans l'épaisseur des tissus, car elle n'est retenue par aucun obstacle. Encore faut-il qu'elle ait produit une déchirure du canal assez considérable. Autrement elle filtre peu à peu dans le tissu cellulaire : malgré ses propriétés éminemment toxiques, elle détermine au devant d'elle une inflammation adhésive, qui limite son progrès et il se forme un abcès urinaux et non une véritable infiltration ».

Comme on le voit pour Voillemier entre l'abcès circonscrit et l'abcès diffus il n'y a d'autre différence que la rupture plus ou moins grande de l'urètre et la quantité plus ou moins grande d'urine versée.

Les idées de Voillemier sont restées classiques jusqu'à il y a quelques années.

Guyon, Albarran, Escat, Loumeau, Motz et Bartrina, ont démontré suffisamment combien les idées de Voillemier sont éloignées de la réalité.

L'infiltration d'urine n'est pas du tout en rapport avec les rétrécissements. Guyon (1884) a toujours insisté sur ce point que l'infiltration n'a aucun rapport avec le degré du rétrécissement et que les mêmes lésions pouvaient se produire alors même que l'urèthre laisse passer une bougie volumineuse.

Pierre Delbet (1892) serait le premier, d'après Albarran, à l'époque contemporaine, à faire une critique sérieuse des idées de Voillemier. D'après Delbet il n'y a pas de rupture de l'urèthre et l'infiltration d'urine n'est souvent qu'un phlegmon diffus.

Cerné (1893) et Bazy (1897) parlent des phlegmons diffus sans une vraie infiltration d'urine.

Albarran, De la Calle (1893), Delefosse (1901), Carlier (1902) reprennent l'étude des infiltrations d'urine dans les rétrécissements larges, sur lesquels revient encore le professeur Guyon inspirant la thèse de Vigneron. Hallé et Wassermann démontrent le rôle principal des lésions uréthrales et le rôle minime de la poussée mécanique de l'urine. Quant à l'influence de l'urine normale il a été démontré expérimentalement par Simon et mieux par Tuffier et par Mengels qu'elle est nulle et qu'elle n'est pas le liquide le plus dangereux de l'économie capable de produire les effets les plus désastreux, lorsqu'il est sorti du conduit naturel comme le voulait Velpeau.

Mais Albarran a mis l'urine hors de cause en démontrant expérimentalement que le produit que l'on recueille lorsqu'on ouvre une soi-disant infiltration d'urine, quand on le soumet à l'examen chimique, ne présente pas les caractères de l'urine mais ceux de la sérosité que l'on retrouve dans un phlegmon diffus. Tout au plus y a-t-il réellement accumulation d'une petite quantité d'urine, au centre même du foyer périurétral.

La rétention d'urine qu'on peut retrouver dans les infiltrations du périnée à laquelle Voillemier donnait un grand relief, n'est

pas constante non plus. Dans quelques cas, relève Cottet, on ne constate ni rétention, ni symptômes de dysurie : l'infiltration d'urine constitue le premier symptôme morbide qui ait appelé l'attention du malade. Un exemple convaincant est le malade de la première observation de sa thèse.

D'autre part Escat rapporte un cas encore plus important d'un malade qui présentait tous les symptômes de l'infiltration urinaire, et, à sa mort, l'autopsie montra « une perforation gangreneuse siégeant en avant du rétrécissement, au point où la poussée vésicale devait le moins s'exercer : la région rétrostricturale n'était pas dilatée et elle ne présentait aucune des lésions classiques que l'on pourrait y trouver ».

Escat dans son remarquable mémoire de 1898, où est relatée cette observation, résume avec beaucoup de précision les idées sur les inflammations périurétrales, en faisant une critique serrée de la théorie de Voillemier et remettant en honneur celle de Hunter. Il combat la théorie mécanique dont il démontre le manque absolu de base : il s'élève contre la description classique de l'infiltration d'urine à la suite d'une déchirure et il montre que les infiltrations de la loge périnéale supérieure de Voillemier ne correspondent pas à la vérité clinique.

Pour Escat, la perforation urétrale, cause de l'infiltration d'urine, est toujours consécutive à l'ouverture de dehors en dedans, dans l'urètre, d'un abcès périnéal dû à l'infection : l'infiltration peut s'associer au phlegmon diffus périurétral qui, au début, n'est qu'une fausse infiltration d'urine. Escat fait intervenir, en outre, une autre cause aggravante dans la genèse de l'infiltration gangreneuse.

En se basant sur les altérations vasculaires et celles des tissus sclérosés urétrales et périurétrales, si bien constatées par Finger, Wassermann et Hallé, il trouve que ces altérations artérielles doivent jouer un rôle dans l'apparition des lésions. Cette fase de nécrobiose sèche préparerait, d'après Escat, les désorganisations foudroyantes de la gangrène humide lorsqu'une inoculation s'ajoute. Motz et Bartrina (1903) apportent une notable contribution à la pathogénie des abcès périnéaux

(abcès urinaire) et des phlegmons diffus (infiltrations urinaires). Se servant des pièces anatomiques du musée Guyon ils montrent l'importance des glandes de Littre échelonnées dans l'urètre membraneux, en démontrant comment il peut s'y produire un processus suppuratif. Ce processus suppuratif reste souvent encapsulé, tandis que, dans d'autres cas, il se fait jour à travers le périnée, provoquant soit la formation d'un abcès, soit celle d'un phlegmon diffus. Dans le cas où la suppuration des glandes de Littre s'accompagne de destruction de la muqueuse uréthrale l'urine (à qui ils ne donnent d'importance que par des germes qu'elle peut contenir) pénètre dans la cavité purulente, comme dans la forme connue d'infiltration urinaire.

Ils démontrent encore que des abcès périuréthraux peuvent avoir comme point de départ soit les glandes de Cooper, soit les glandes intra-bulbaires. Passant à l'étude des prostatites, Motz et Bartrina relèvent que les suppurations restent d'ordinaire intra-glandulaires. Dans les cas où, par la suppuration, on a une destruction de l'urètre, celui-ci se reforme rapidement. Dans d'autres cas, au contraire, ce processus de réparation du canal ne se fait pas rapidement et l'urine se crée un trajet dans le tissu prostatique déterminant un abcès urinaire intra-glandulaire. Dans d'autres cas encore, quoique rarement, la suppuration se fait jour au périnée déterminant un abcès urinaire si l'urètre est intéressé.

Ces auteurs ont étudié 40 pièces anatomiques du « Musée Guyon » où le rétrécissement uréthral s'est compliqué de suppuration périnéale. Parmi les 40 pièces 18 seulement, par leur état de conservation, ont été utilisées pour cette étude.

Parmi les 18 pièces il y en avait 8 avec infiltration d'urine, 4 avec abcès urinaire, 6 avec suppuration périnéale. Quant au point de départ, ils l'ont retrouvé dans 12 cas, dans les glandes de Cooper, dans 7 cas, dans les glandes de Littre, dans 6 cas, dans les glandes intrabulbaires, dans 2 cas dans les périprostatites suppurées.

La coopérite, la bulbite et la littrite existaient en même temps dans 3 cas ; la coopérite et la littrite dans 3, la coopérite et la

périprostatite dans 1. Parmi les 8 cas d'infiltration d'urine, il y en avait 3 sans lésions uréthrales.

Escat, dans un travail ultérieur (1903), insiste sur l'importance des lésions endo-périuréthrales et en particulier sur celles du tissu spongieux. A la sclérose uréthrale, stade secondaire, Escat accorde une importance identique à celles des localisations glandulaires primitives.

Pour mieux expliquer son idée il ajoute : « Etant donné le défaut de vitalité des tissus consécutifs aux lésions artérielles, endartérite oblitérante, ces masses scléreuses se défendent mal contre la stagnation uréthrale, l'infection aérobie et anaérobie s'élabore insidieusement, les microbes ont beau jeu pour amener la gangrène humide dans ces tissus parfois lardacés, presque en état de nécrose sèche ». Et dans un autre point il dit : « Les lésions glandulaires ne peuvent expliquer la pathogénie des rétrécissements : elles y contribuent directement et indirectement, mais le rétrécissement s'explique par une lésion directe du virus gonococcique sur le tissu spongieux ».

L'accord est complet sur la pathogénie des infiltrations urinaires. Mettons de côté d'abord les anciens noms liés à des idées fausses, et substituons à ceux d'abcès urinaire et d'infiltration d'urine les désignations d'abcès circonscrit et de phlegmon diffus (Delbet, Albarran, Motz et Bartrina), car ces deux dénominations sont plus d'accord avec les résultats histobactériologiques.

La théorie mécanique, frappée dans son fondement et par des arguments décisifs, est abandonnée par tout le monde.

La théorie de l'endo-périurétrite déjà clairement formulée par Hunter est celle qui, à tant de distance, se trouve la plus exacte, confirmée par les connaissances récentes de l'anatomie et de la bactériologie.

On peut et on doit tout expliquer par les lésions glandulaires, liées à la présence des microbes.

C'est bien inutile de faire entrer en jeu la sclérose périurétrale, comme le voudrait Escat. Les lésions glandulaires, d'après nous, non seulement peuvent, mais doivent expliquer la pathogénie des rétrécissements sans l'intervention directe du virus gono-

coccique (qui dans les uréthrites chroniques, ajoutons-nous, n'existe pas) sur les tissus spongieux.

Les lésions, chronologiquement, se suivent ainsi : adénite, péri-adénite, inflammation du tissu spongieux.

Nous ne donnons aucune importance à l'état de nécrose sèche dont les tissus périuréthraux seraient atteints prouvant le développement des microbes

Si on devait lui en accorder une, elle serait négative, car les microbes ont un terrain moins favorable lorsque les tissus sont moins vascularisés.

*
* *

L'étude bactériologique des abcès urineux commence avec Albarran et Hallé (1888). Ils constatèrent dans 2 cas d'abcès urineux-périnéaux la présence du *bacterium coli*.

Clado (1889) trouve le même microbe associé à des microcoques.

Tuffier et Albarran (1890) communiquent 3 cas d'abcès urineux à *bactérium coli* et un quatrième cas où ce microbe était associé à des cocci.

Horteloup (1891) communique un cas d'abcès urineux où Bordas ne trouva que des cocci.

Krogus (1891) retrouve dans un cas le *proteus*. Dans la même année Guyon et Albarran étudient un cas de gangrène urinaire avec diffusion à la verge et au scrotum et ils constatent localement le *bacterium coli*, le *staphylocoque* et un gros bacille à bouts carrés. Chez le même malade le colibacille avait acquis la propriété de déterminer des accidents gangreneux, lorsqu'on l'injectait en culture pure sous la peau d'un cobaye.

Dans les organes, l'examen histo-bactériologique fit constater soit le *bacterium coli*, soit le gros bacille qu'ils n'ont pas pu cultiver dans des milieux aérobie et qu'ils supposèrent devoir être un anaérobie.

Albarran et Banzet (1896) publient les résultats de 20 cas d'abcès périnéaux ainsi groupés : 4 fois le *bacterium coli* seul, 3 fois associé au *streptocoque*, au *staphylocoque* blanc et à un

bacille qui ne poussait pas dans les milieux aérobies, 1 fois le streptocoque, 4 fois seulement des microcoques et une autre fois un microcoque et un bacille. Ils font relever que dans ces abcès urinaires examinés existaient un certain nombre de microbes qui n'ont pu être cultivés dans les milieux ordinaires (2 fois des bacilles, 1 fois un microcoque).

Forgue émet l'hypothèse que, dans certaines infiltrations d'urine, les phénomènes gangréneux sont peut-être dus au vibrion septique de Pasteur.

Sous l'impulsion donnée par Veillon à l'étude des anaérobies, Albarran et Cottet (1898), recherchent systématiquement les anaérobies dans les infiltrations gangréneuses urinaires. Cottet en fait le sujet de sa thèse et avec Albarran ils communiquent, au Congrès International de médecine de Paris (1900), une étude résumée sur le rôle des anaérobies dans les affections urinaires. Albarran et Cottet ont étudié 23 cas d'abcès urinaires circonscrits et diffus. Parmi les 15 cas d'abcès circonscrits, ils trouvent : 13 fois des anaérobies seuls ou en plus grand nombre que les aérobies, 1 fois des aérobies seuls.

Parmi les 8 phlegmons diffus, ils trouvent 6 fois des anaérobies seuls ou prédominants, 2 fois des aérobies seuls.

Parmi les anaérobies le microbe le plus fréquemment isolé a été le micrococcus fœtidus (10 fois) ; parmi les aérobies le streptocoque (10 fois).

Les auteurs concluent : « dans les abcès urinaires circonscrits et diffus du périnée le rôle pathogène des microbes anaérobies est plus grand que celui des microbes aérobies ».

En plus Albarran et Cottet ont recherché s'il était possible d'établir un rapport entre la forme circonscrite ou diffuse de l'abcès et les microbes retrouvés dans le pus et ils concluent que, en général, ce sont les mêmes microbes qu'on rencontre soit dans les cas simples soit dans les cas graves. Pour ce qui regarde la fétidité du pus ils ont trouvé 19 cas à pus fétide et dans les 19 cas ils ont retrouvé ou seuls ou prédominants les anaérobies.

Ils concluent que fétidité du pus et phénomènes gangréneux, dans les abcès périnéaux circonscrits et diffus, ont, dans tous les

cas, été observés en même temps que la richesse des anaérobies qui parfois existaient seuls dans le foyer infectieux. Cela est d'accord avec les résultats de Veillon et de ses élèves. Dans 2 cas où a été fait l'examen du sang ces mêmes auteurs ont isolé une fois le bacille fundiliformis qui existait avec le bacterium coli dans un abcès périnéal et dans l'autre cas, où l'examen du pus périnéal n'a pas été fait, dans le sang du cœur ils isolèrent des staphylocoques et des streptocoques aérobies.

Albarran et Cottet concluent que les suppurations périurétrales peuvent être exclusivement dues à des aérobies (13 0/0), à des aérobies associés à des anaérobies (75 0/0), à des anaérobies seuls.

Observation 1. — Infiltration d'urine avec gangrène gazeuse diffuse (aérobies et anaérobies). — Gob... âgé de 40 ans entre à la salle Velpeau, lit n° 37 et opéré d'urgence le 22 décembre 1906 par le professeur Albarran.

A l'âge de 21 ans, chaudepisse, durée deux mois sans aucune complication.

A partir du quatrième mois de cette infection, d'après le malade, phénomène de dysurie.

A la consultation de l'Hôpital de la Pitié on lui aurait diagnostiqué un rétrécissement. Il commença à se faire dilater et la dilatation a été poursuivie pendant 7 ans, sans jamais arriver à passer au-delà d'une bougie n° 16.

Plusieurs fois les dilatations auraient été suivies de rétention complète passagère.

En 1897 il cessa de se faire dilater.

En 1901 une première infiltration d'urine très grave, d'après le malade, et on l'opéra à l'Hôpital de la Pitié.

En 1903 abcès périnéal dont il fut opéré à l'Hôpital Bicêtre.

A partir de 1903 tous les ans le malade a fait 1-2 abcès périnéaux, et qu'il a toujours fait inciser.

Le 22 décembre il est admis d'urgence dans le service du Professeur Albarran.

Le malade est dans un état général grave. Le scrotum est très tuméfié et présente des trainées noirâtres.

La tuméfaction du scrotum gagne d'un côté la verge qui est déformée et de l'autre le périnée.

La tuméfaction arrive aux aines en haut et à la racine des cuisses.

Dans les régions tuméfiées et surtout au scrotum et au périnée on sent une crépitation gazeuse.

Incision médiane du périnée au thermocautère et profonde jusqu'à l'urèthre, dont on aperçoit l'état gangréneux.

Incisions multiples sur le scrotum, sur la verge, aux aines, au pubis.

De toutes ces incisions il s'écoule du liquide noirâtre, très fétide, chargé des fragments de tissus nécrosés.

L'examen du produit du foyer périnéal sur lames, nous montre beaucoup de microbes : les bacilles prédominent sur les cocci : les microbes prenant le Gram sont de beaucoup les plus nombreux.

Examen bactériologique.

Aérobies : staph. blanc, gros bacille anaér. facultatif donnant dans la gélose en couche profonde des colonies rondes et des gaz fétides.

Anaérobies : bac. perfringens, bac. ramosus, bac. thétioïde, micrococcus fetidus, diplococcus réniformes.

Observation 2. — Phlegmon diffus du périnée (aérobies et anaérobies). — Voisis... âgé de 34 ans, entre, 27 février 1907, salle Velpeau, lit n° 17.

A l'âge de 6 ans le malade tomba à califourchon sur le périnée : la chute fut suivie de perte de connaissance. Il ne peut nous dire si les premières mictions, après l'accident, furent accompagnées d'urétrorragie. Il nous raconte qu'il a commencé à uriner difficilement peu de temps après la chute : les difficultés ont augmenté progressivement.

Les parents le conduisirent chez un médecin qui constata un rétrécissement dont il commença la dilatation.

Jusqu'à l'âge de 15 ans pas d'incidents : cependant la miction se faisait toujours avec une certaine difficulté.

De ce fait il se décida à se faire opérer d'uréthrotomie interne. A la suite de cette opération il se fit dilater jusqu'au n° 30.

Pendant son service militaire il contracte une chaudepisse dont il se guérit en peu de temps. Il recommença à se faire dilater, sans atteindre le Béniquet n° 40.

Pendant les 12 dernières années il n'a plus fait de dilatations

Il y a 10 mois il a commencé à uriner plus souvent que d'habitude, en émettant à chaque miction une très faible quantité d'urine : mictions douloureuses s'accompagnant de beaucoup d'efforts.

Il y a 6 mois rétention complète : après 24 heures il commença à uriner goutte à goutte. Il s'établit alors une incontinence dont il n'a jamais guéri.

Dans ces derniers mois il a eu 5 crises de rétention complète.

Le 27 février nouvelle rétention et il se décida à entrer à la clinique.

Le malade a de la fièvre et il se plaint de maux de tête.

L'urèthre pénien est libre : plusieurs rétrécissements filiformes près du bulbe ; au périnée l'urèthre est transformé en un gros cordon nodulaire.

Le docteur Ertzbischoff lui pratiqua une incision périnéale médiane, de la racine du scrotum jusqu'à deux travers de doigts de l'orifice anal. L'incision est approfondie jusqu'à l'urèthre.

Les corps caverneux sont sphacelés, noirâtres, ne saignant pas.

On ne voit s'écouler, par l'incision, que du liquide noirâtre, fétide, plein de lambeaux sphacelés.

Large résection des corps caverneux ; excision de toutes les parties indurées.

On retrouve facilement le bout postérieur de l'urèthre. On laisse une sonde bougie n° 18 à demeure.

Examen microscopique. — Avec le liquide s'écoulant des tissus phacelés on fait plusieurs préparations sur lames. Parmi de nombreux leucocytes surtout polynucléaires on voit de nombreux cocci, soit réunis en petits amas, soit en chaînes ; on voit aussi des bacilles, en grand nombre, de la taille du bacille perfringens prenant le Gram et un bacille ovoïde ne prenant pas le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : streptocoque, bacterium coli.

Anaérobies : bacille perfringens, bacille neigeux, bacille ramosus, micrococcus fœtidus, staphylocoque Jungano.

Observation 3. — Mo... âgé de 55 ans, entre dans la clinique le 1^{er} juin 1907, salle Velpeau ; lit n° 2.

A 25 ans chaudepisse dont il se guérit en peu de temps sans complications.

Il y a un an et demi, sans la moindre cause, rétention aiguë complète. Il entra dans le service du prof. Guyon où on lui mit une sonde à demeure.

Depuis 20 jours mictions fréquentes (toutes les heures, le jour et 2-3 fois la nuit) difficiles, douloureuses, prolongées presque goutte à goutte.

A l'exploration de son canal urétral une boule n° 18 est arrêtée au bulbe et elle butte contre un obstacle.

Toute la série des boules butte contre le même obstacle.

On arrive à passer avec une bougie filiforme. La région périnéale est tuméfiée et de couleur rouge sombre ; la tuméfaction descend profondément jusqu'à l'urèthre et elle est douloureuse.

Le malade a de la fièvre : 39° : 39°½ le soir : et au matin une rémission de quelque degré.

Jungano

Etat général mauvais ; langue sèche ; le malade n'a pas d'appétit.

Par une incision périnéale profonde on vide un contenu purulent grisâtre, mélangé à du sang, très fétide. Pas de gaz.

L'urèthre est le siège de plusieurs fausses routes : on en résèque plusieurs centimètres dans la portion rétrécie.

L'examen du pus nous fait voir des nombreux cocci prenant le Gram, dont quelques-uns de gros volume, et d'autres en chaînettes ; il existe en abondance un gros bacille se colorant par le Gram et un bacille ovoïde ne prenant pas le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : bacterium coli, staphylocoque doré, streptocoque.

Anaérobies : bacille perfringens, micrococcus fœtidus, levure.

Observation 4. — Phlegmon diffus du périnée (anaérobies). —

Car..., âgé de 38 ans, entre le 3 juin, salle Velpeau, lit n° 1. Chaudépisse à 33 ans. Pas de goutte chronique.

D'après le malade depuis 15 jours symptômes de dysurie, qui ont notablement augmentés : actuellement miction presque goutte à goutte.

A l'exploration du canal on sent plusieurs rétrécissements, que l'on ne franchit qu'avec une boule n° 10.

Périnée tuméfié de la base du scrotum à quelques centimètres de l'anus. La tuméfaction est mal délimitée, le trajet de l'urèthre est très douloureux ; on ne sent pas de fluctuation.

Le malade est dans un état général très mauvais.

Le lendemain, sans narcose, on pratique une large incision qui donne issue à du liquide extrêmement fétide, presque fécaloïde, noirâtre. A travers les tissus sphacelés il se dégage de petites bulles de gaz.

Les parois de la cavité purulente sont épaisses : raison qui avait empêché la perception de la fluctuation.

L'examen microscopique montre un diplocoque et un gros bacille prenant le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : 0.

Anaérobies : bacille perfringens, micrococcus fœtidus.

Observation 5. — Phlegmon diffus du périnée. Septicémie. Anurie. Mort (aérobies et anaérobies).

Pa..., âgé de 47 ans : entre le 31 mai 1907, salle Velpeau, lit n° 16.

Il est admis d'urgence dans la clinique à cause d'urétrorragie et d'une rétention d'urine. A l'âge de 23 ans, chaudépisse dont il guérit 18 jours après.

Une deuxième infection blennorrhagique il y a 3 ans qui a duré quelques jours.

Depuis 12 ans il a commencé à éprouver des difficultés de la miction, difficultés qui ont toujours augmenté, et qui l'ont obligé à consulter un médecin.

Celui-ci ayant constaté un rétrécissement le soumit à une dilatation régulière sans la pousser jamais très loin.

Les difficultés de la miction ont augmenté encore plus dans ces derniers mois ; et le malade se présente à la consultation de la salle de la Terrasse le 31 mai. On arrive à lui passer une bougie n° 17 en provoquant l'issue de sang. Dans le courant du jour (31 mai) il eut une crise de rétention aiguë.

À l'Hôpital de la Charité on essaie inutilement de le sonder. Il revient l'après-midi à Necker. L'urèthre saigne faiblement mais continuellement.

La vessie est fortement distendue et elle remonte jusqu'à 2 travers de doigts au-dessous de l'ombilic.

Il entre à la clinique.

À l'exploration du canal on constate 2 fausses routes : après des tentatives diverses et prolongées on arrive à laisser une filiforme armée à demeure.

Pas une seule goutte d'urine cependant ne passe entre la filiforme et les parois uréthrales ; le suintement sanguin continue.

On pratique une uréthrotomie interne et on laisse une sonde n° 18 à demeure. L'urétrorragie s'arrête et par la sonde s'écoule une grande quantité d'urine trouble.

Les deux jours suivants il ne sort pas une seule goutte d'urine. Le troisième jour le malade urine 230 cme. Le quatrième jour il commence à se plaindre de maux de tête.

Dans la nuit du quatrième au cinquième jour le malade est très agité ; le matin du cinquième jour il est très abattu. Le pouls est tendu, le nombre des pulsations est de 84 par minute ; il présente du myosis et un état subictérique des conjonctives.

La température est de 41°. L'anurie est complète, un œdème du scrotum et des membres inférieurs apparaît.

Le périnée est tuméfié et douloureux à la pression ; l'urèthre se montre comme un cordon gros et irrégulier au niveau du scrotum.

Anesthésie locale et périnéotomie. — On constate une thrombose des corps caverneux. Par l'incision il ne sort que du liquide grisâtre, pas fétide. L'urèthre est fortement abimé.

On met dans la vessie une sonde qu'on laisse libre à travers une plaie périnéale.

Le soir de l'opération (5^e jour) la température a diminué.

Le lendemain (6^e jour) et le jour suivant (7^e jour) la quantité d'urine est de 50 grammes.

Dans la nuit du 6^e au 7^e jour le malade délire et s'agite ; il a arraché le pansement et la sonde. On lui remet encore une sonde. Le huitième jour, anurie complète.

Le malade est très abattu. Teinte subictérique généralisée de la peau et de sa conjonctive. Infiltration diffuse de tout le cou.

Le malade meurt dans l'après-midi.

Examen bactériologique du liquide après la périnéotomie.

Aérobies : Staphylocoque doré

Anaérobies : Bacille ramosus, bacille neigeux.

Examen bactériologique du sang prélevé 36 heures avant la mort.

Aérobies : staphylocoque doré.

Anaérobies : Bacille neigeux.

Examen bactériologique post mortem (24 heures) du liquide contenu dans le bassin.

Bacterium coli (très abondant), staphylocoque doré, streptocoque, bacille indéterminé.

Observation 6. — Uréthrotomie interne. Septicémie. Mort.

Mar... âgé de 53 ans, est admis d'urgence dans la clinique, 2 mars 1907, salle Velpeau, lit n° 27. Le malade est dans un état presque comateux ; il a une incontinence par regorgement.

L'urètre est le siège de plusieurs rétrécissements filiformes ; on lui fait une uréthrotomie interne ; après l'uréthrotomie, l'état du malade est de plus en plus aggravé.

On prélève un peu de sang d'une veine superficielle de l'avant bras droit et on fait des cultures dans des milieux aérobies et anaérobies.

Pas de développement dans les milieux aérobies ; dans les milieux anaérobies après huit jours il pousse un bacille de la taille du bacille diphtérique que nous n'avons pas pu réensemencer.

Observation 7. — Abscessus urinaire dû à des microbes aérobies. — Prim... entre le 26 juin 1907, salle Velpeau, lit n° 31. Deux chaudes-pissées : la première en 1892, la deuxième en 1899. Pas de goutte militaire, pas d'humidité du canal après les deux infections.

En septembre 1906 le malade s'aperçoit d'une tuméfaction au périnée qui le gênait en marchant.

Pas de douleurs, pas de difficultés en urinant. A Necker on lui fait une incision périnéale profonde à l'urètre ; la plaie se ferme un mois après.

Vers le milieu de juin 1907 il s'aperçoit qu'en dessous de l'ancienne cicatrice se développait une nouvelle tuméfaction. Cependant il a continué jusqu'au 23 juin à travailler. Le lendemain le malade, à cause des douleurs qu'il ressent, demande d'entrer dans la clinique. L'urèthre antérieur est complètement libre.

On rencontre une certaine résistance au périnée, mais néanmoins, avec une boule n° 19 on arrive à franchir le sphincter membraneux et à entrer dans la vessie.

Le malade a des urines complètement limpides.

Sur la peau du périnée à la racine du scrotum, on observe une cicatrice irrégulière presque étoilée.

Par le palper on limite une tuméfaction périurétrale de la grosseur d'une noix et qui gagne la racine du scrotum.

On incise l'abcès. On introduit une sonde dans l'urèthre ; on constate que la cavité de l'abcès ne communique pas avec l'urèthre.

Le pus n'est pas fétide.

L'examen microscopique du pus laisse voir des cocci réunis en amas et un bacille, prenant le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : Staphylocoque blanc, bacillus subtilis.

Anaérobies : 0.

Observation 8. — Infiltration gangreneuse gazeuse due au bacterium coli.

Pru..., âgé de 73 ans, entre le 27 juin 1907, salle Velpeau, lit n° 30.

A en croire le malade, il n'aurait jamais été atteint de blennorrhagie. Il nous raconte que depuis environ 20 ans il a noté une tuméfaction au périnée de la grosseur d'une petite noix. Cette tuméfaction ne l'a jamais gêné ; il s'est appliqué souvent des pommades et a vu alternativement la tuméfaction diminuer puis regagner son volume primitif. Depuis 6 jours la tuméfaction a acquis des proportions colossales. Elle a envahi tout le scrotum, la racine de la verge et le périnée jusqu'à un travers de doigt de l'orifice anal.

De larges plaques de gangrène occupent le scrotum et on sent une crépitation gazeuse très nette.

En raison de son mauvais état général et de sa surdité presque complète, le malade ne peut fournir que des vagues renseignements sur son passé urinaire.

Une large incision périnéo scrotale donne issue à un liquide noirâtre abondant, extrêmement fétide et chargé de débris de tissus gangreneux.

Examen bactériologique.

Aérobies : *Bacterium coli*. Un gros bacille à développement plus anaérobie que aérobie donnant des colonies ramifiées, avec développement de gaz non fétide et qui liquéfie la gélatine.

Anaérobies : 0.

*
* *

L'examen bactériologique des deux dernières observations a un seul intérêt, celui de démontrer, s'il en était encore besoin, la virulence très variable du *bacterium coli*.

Du microbe presque banal, capable seulement de déterminer une bacteriurie ou une légère action sur la muqueuse du bassin, comme, à tort, le retenait Rovsing, à l'agent capable de produire des processus suppuratifs, on traverse toute une gamme ascendante de virulence jusqu'à la production de lésions gangréneuses.

Déjà Guyon et Albarran (1892), avaient isolé, dans un cas de gangrène du périnée, un *bacterium coli* qui, chez les animaux, produisait de vraies formes gangréneuses.

Du reste on sait que non seulement dans les affections urinaires, mais aussi dans d'autres infections le *bacterium coli* acquiert une virulence extraordinaire.

Dürgern, Chiari (1893), Bunge (1894), Margarucci (1895), Alessandri (1897), Muscatello (1901), Rizzo (1903), ont publié des observations de gangrène gazeuse relevant du *bacterium coli* dans les endroits les plus divers de l'organisme.

*
* *

Les cas de suppurations périurétrales étudiés par nous sont au nombre de 8 et ainsi groupés : 5 phlegmons diffus avec gangrène, 1 phlegmon circonscrit compliqué d'infection générale. 1 abcès circonscrit et l'infiltration périnéale non incisée, compliquée d'infection septicémique après l'uréthrotomie interne.

Nous examinerons les divers cas en groupant les semblables. Le seul cas d'abcès circonscrit est dû à des aérobies.

Dans le cas de phlegmon circonscrit nous avons trouvé 1 aérobie et 2 anaérobies.

Parmi les 5 cas de phlegmons diffus, 1 est à microbes aérobie, 1 autre à microbes anaérobies, et dans les 3 autres cas les espèces anaérobies prédominent sur les aérobie.

Parmi les aérobie les plus fréquents sont le staphylocoque, le streptocoque, le *bacterium coli*. Nous avons isolé les microbes anaérobies les plus divers. Dans les 5 cas de phlegmons gangréneux nous avons rencontré 4 fois le bacille *perfringens*. Ce microbe que l'on trouve fréquemment s'est montré toujours très virulent pour le cobaye chez lequel il produit les mêmes lésions gangréneuses que chez l'homme. Nous pensons que ce microbe joue le rôle le plus important dans les processus gangréneux du périnée. L'action prédominante de ce microbe est fortement accusée dans un cas étudié (obs. 4) où nous l'avons retrouvé associé seulement au micrococcus *foetidus*, dont le pouvoir pathogène se borne à la production d'un abcès. Tous les autres anaérobies ont en général une action pathogène assez limitée.

Nous pouvons avec certitude établir que la forme phlegmo-neuse grave relève presque exclusivement de la présence des microbes anaérobies et surtout de l'action du bacille *perfringens*. Albarran et Cottet ont isolé, à peu près, les mêmes anaérobies que nous.

Une différence cependant existe entre les résultats de ces observateurs et les nôtres : tandis que nous avons fréquemment retrouvé le bacille *perfringens* (4 fois sur 5 cas de phlegmons diffus) les auteurs cités ne l'ont pas isolé une seule fois, bien qu'ils aient examiné un nombre assez considérable de cas.

A quoi tiennent ces résultats différents?

Le bacille *perfringens* est un microbe très gazogène qui fragmente très précocement la gélose, qui donne des colonies très ressemblantes à celles du *bacterium coli* et qui meurt vite à la température de l'étuve.

Ce seront ces caractères qui auront, peut-être, rendu difficile l'isolement du bacille *perfringens*. Ces mêmes auteurs n'ont pas pu établir de rapport entre la forme circonscrite ou diffuse de

l'abcès et les microbes isolés dans le pus. Si la présence du bacille perfringens ne leur avait pas échappé peut-être aurait-il été possible d'établir ce rapport, étant donné le nombre des cas étudiés.

Nos résultats, du reste, sont d'accord avec ceux que nous avons obtenus dans les uréthrites chroniques où nous avons rencontré fréquemment le perfringens et aussi avec ceux de l'urèthre normal, où parmi 9 cas, chez l'homme, nous l'avons retrouvé 5 fois.

Dans deux cas d'infiltrations périuréthrales nous avons retrouvé, dans le sang, des anaérobies, une fois seuls (obs. 6), l'autre fois associés à des aérobies (obs. 5).

Le rôle de ces anaérobies, comme on le voit, est prédominant : ils peuvent déterminer soit des phénomènes locaux, légers et graves, soit des phénomènes généraux.

Une dernière considération nous reste à faire.

En regardant les travaux d'Albarran et Cottet et ceux des élèves de Veillon il paraît que la fétidité du pus doit être toujours liée à la présence des anaérobies. Si cela est vrai pour un très grand nombre de cas, ce n'est pas un fait à généraliser. L'observation 8, par exemple, nous montre que un pus fétide peut relever de la présence du bacterium coli. Et le bacterium coli n'est pas le seul microbe à donner lieu dans certains cas à la production de gaz fétides : d'autres aérobies que nous avons isolés jouissent de la même propriété à un très fort degré.

Sur la suppuration de la prostate

La thèse de Segond (1884) reste encore le meilleur chapitre de la pathologie de la prostate.

Albarran, dans le *Traité de Chirurgie*, apporte un plus grand jour à l'étiologie des prostatites en modifiant la classification faite par Segond et en l'adaptant aux progrès de la bactériologie et de la pathologie générale. Après avoir éliminé de l'ancienne classification toutes les causes prédisposantes à qui, autrefois, on faisait jouer un rôle prédominant, Albarran pré-

cise l'étiologie vraie et la pathogénie des suppurations prostatiques.

Les points de départ de l'infection de la prostate sont divers : l'urèthre sain, l'urèthre malade, l'intestin, une infection générale ou locale de l'organisme.

Oraison dans son rapport sur les abcès non tuberculeux de la prostate (*Assoc. franç. d'urolog.* 1907) s'est étendu sur la fréquence des voies d'infection et du mécanisme de l'infection même.

Dans quelques cas, d'après Oraison, les microbes de l'urèthre sain détermineraient l'infection de la prostate sous l'influence de causes congestives, chez des individus sans aucun passé uréthral. Ce seraient les mêmes microbes qui feraient suppurer la prostate à la suite d'excès vélocipédiques, à la suite d'excitations érotiques prolongées et non assouvies. Nous avons soutenu dans cette réunion de l'Association française que les idées du rapporteur n'avaient pas un appui sérieux et qu'elles étaient en contradiction avec les progrès de la pathologie générale et de la bactériologie.

Ni la bicyclette, ni les excès sexuels ne font suppurer la prostate : tout se réduit à une hypersécrétion et non à une suppuration.

Il est facile, au contraire, de comprendre qu'un urèthre malade, par propagation du processus, ou par manœuvres intrauréthrales faites sans précautions, puisse être le point de départ d'une infection de la prostate. Et l'infection de la prostate, dans ces cas, est due aux microbes mêmes et non à leurs toxines, comme plusieurs auteurs l'admettent. Furbringer, par exemple, pense que l'urétrite postérieure est, souvent, due à des toxines gonococciques qui, secrétées dans l'urèthre antérieur, sont ensuite transportées dans l'urèthre postérieur, par la voie veineuse ou lymphatique.

Mais cette opinion, partagée en partie aussi par Hogge, n'a aucun fondement. D'abord l'existence d'une toxine gonococcique n'est pas admise par tout le monde, de plus quelle nécessité y a-t-il à faire intervenir la toxine lorsqu'on admet, certainement à tort, que le gonocoque se retrouve fréquemment dans le pus prostatique ?

Mais, en tout cas, même en admettant que le gonocoque soit l'agent le plus fréquent, il faut s'assurer que la toxine (?) gonococcique peut déterminer des abcès.

Un autre point de départ de l'infection de la prostate serait l'intestin.

Mais quel est le mécanisme des prostatites soi-disant intestinales ? Oraison, dans le rapport cité plus haut, trouve plus rationnel d'admettre, avec Noguès et Minet, l'infection par la voie sanguine ou lymphatique recto-prostatique que par la grande voie circulatoire. Maintenant, on ne peut contester qu'une lésion du rectum puisse être le point de départ d'une infection de la prostate. Mais, du rectum à la prostate, l'inflammation doit avancer dans les tissus de couche en couche, car les microbes ne traversent pas les régions anatomiques sans y laisser des traces.

Quant à la voie lymphatique, jusqu'à présent personne n'a démontré la présence d'anastomoses entre les lymphatiques du rectum et ceux de la prostate. Dans le travail de Motz et Majewski sur le cancer de la prostate, on ne trouve pas un seul cas de tumeur diffuse au rectum. Cette donnée anatomo clinique est une preuve de la non existence de rapports lymphatiques entre le rectum et la prostate et de l'impossibilité de l'infection entre les deux organes par ce mécanisme.

La prostate peut s'infecter encore par la voie sanguine. Déjà les anciens cliniciens avaient constaté la suppuration de la prostate dans les processus infectieux les plus divers : dans les oreillons (Gosselin), dans la variole, dans le phlegmon (Socin).

Des observations plus récentes (Hamonic, Nicolich, Franck, Rochet, Desnos, Heresco, Rafin, etc.) confirment la possibilité de la voie sanguine : cependant cette voie est très rare.

La bactériologie des suppurations prostatiques a été étudié pour le processus aigu par Albarran, Cottet et Duval, Casper.

Cottet dans trois cas d'abcès de la prostate survenus à une

époque où l'on croyait encore au processus blennorrhagique, a retrouvé une fois seulement le gonocoque, dans les deux autres cas une fois le staphylocoque doré et une fois le streptocoque et le bacterium coli.

Dans un autre cas Cottet et Duval ont isolé le staphylocoque et le perfringens.

Cohn (1898) a examiné 30 cas de prostatites chroniques, en isolant une fois seulement le gonocoque, et dans les autres cas, divers microbes : le staphylocoque (13 fois), le streptocoque (3 fois), le bacterium coli (1 fois).

De ce court résumé on voit que le gonocoque est rarement l'agent des suppurations prostatiques, non seulement chroniques, mais aussi aiguës.

Albarran avait déjà remarqué ce fait : dans 11 cas d'abcès par lui examinés il n'a pas trouvé le gonocoque. Casper n'a pu trouver de même ce microbe dans 30 cas de prostatites.

En résumé : le gonocoque est capable de déterminer un abcès de la prostate, mais les suppurations les plus fréquentes relèvent des microbes ordinaires qui sont, par ordre de fréquence, le staphylocoque, le streptocoque, le bacterium coli, le pneumocoque, le perfringens.

Oraison croit à l'existence d'abcès stériles de la prostate et dit que Le Für, à plusieurs reprises, insista sur les prostatites aseptiques. Nous avons objecté à Oraison que l'opinion de Le Für, même lorsqu'il l'émettait (1902), même lorsqu'il la soutenait dans la thèse de Lecomte, n'avait aucune base expérimentale puisqu'elle n'était accompagnée d'aucune recherche bactériologique complète : à plus forte raison n'est-elle pas soutenable actuellement quoi qu'en dise Le Für (*Traité* de Brouardel et Gilbert 1906) en dépit des travaux d'Albarran et Cottet (1898-1900).

Nos recherches permettent aujourd'hui et avec certitude de nier l'existence de processus urinaires aseptiques et nous souhaitons que les termes de prostatites aseptiques de même que ceux d'uréthrites aseptiques disparaissent de nos livres d'urologie, comme sont disparus ceux d'abcès aseptiques du foie.

Si on va chercher les microbes dans leurs refuges, si on les

cultive dans les différents milieux aérobies et anaérobies, non seulement on en constatera la présence, mais souvent on en constatera plusieurs espèces même lorsque l'examen microscopique aura été négatif.

ABCÈS DE LA PROSTATE

Observation 1. — Cad .. âgé de 23 ans, entre le 23 juillet 1902 dans le service du Professeur Albarran, salle Velpeau lit n° 16, pour rétention aiguë complète

Syphilis en 1904 : plusieurs blennorrhagies dont la première à 18 ans. De la première chaudepisse son canal n'a jamais cessé de suppurer, quoique beaucoup moins la dernière année. Il y a 2 mois, à l'aide d'une seringue, il s'est pratiqué des injections de permanganate de potassium. Quelques jours s'écoulèrent entre le premier lavage et l'apparition d'une cystite.

Le 24 juillet, au soir, brusquement, malgré l'envie, il n'arrive pas à vider sa vessie et se voit obligé à se faire sonder.

Le 25 au matin, les mictions restant toujours impossibles, le malade entre dans le service.

Le canal est le siège de plusieurs rétrécissements que l'on franchit avec une boule N° 14.

La prostate, au toucher rectal, est grosse, dure, surtout dans le lobe gauche avec quelques points fluctuants. L'épididyme gauche est gros et douloureux.

Les phénomènes de cystite ont presque disparu : le malade urine 3-4 fois le jour et quelquefois la nuit. Les urines sont légèrement louches à l'émission.

Le 26 juillet prostatotomie faite par le docteur Ertzbischoff. Evacuation de la valeur d'une grosse cuillerée de pus pas fétide.

A l'examen microscopique du pus on voit des cocci réunis en amas, prenant le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : staphylocoque doré.

Anaérobies : 0.

Observation 2. — Bes..., âgé de 34 ans, vient à la consultation de la salle de la Terrasse le 24 août 1907.

Première chaudepisse à 29 ans, seconde à 32 et une troisième il y a 40 jours. A la suite de cette dernière infection il s'est pratiqué lui-même des lavages au permanganate de potassium. Depuis 8 jours le malade éprouve des difficultés en allant à la selle et a de la fièvre.

La sécrétion de l'urèthre, assez faible, ne donne pas de gonocoques sur préparations colorées.

L'exploration rectale montre une prostate volumineuse *in toto* avec plusieurs points fluctuants. Après plusieurs lavages chauds dans le rectum, répétés pendant plusieurs jours, le malade se représente à la consultation externe.

Par le massage de la prostate on provoque la sortie par le canal uréthral d'une forte quantité de pus verdâtre. L'examen microscopique du pus sur lamelles fit voir quelques diplocoques en grains de café, les uns intra-cellulaires, les autres extra-cellulaires qui se décolorent par la méthode de Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : gonocoque.

Anaérobies : 0.

Observation 3. — X... subit, au mois de mai 1907, une opération pour hémorroïdes. Le lendemain, rétention post-opératoire : le malade est sondé.

Deux jours après le cathétérisme, le malade commence à se plaindre de pesanteur au périnée et d'une vive douleur à l'évacuation du rectum. Au toucher rectal on sent le lobe droit de la prostate très augmenté de volume et dur, de même le lobe gauche qui présente quelques points de fluctuation nette.

On incise l'abcès par le rectum ; après avoir laissé couler les premières gouttes de pus on en prélève une pipette dans le fond de la cavité de l'abcès.

L'examen microscopique nous montre des cocci réunis en amas prenant le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : Staphylocoque doré.

Anaérobies : 0.

Observation 4. — Chab., âgé de 25 ans, entre à la Clinique le 8 mai 1907, salle Velpeau, lit n° 15.

Chaudépisse il y a 1 mois. Il l'a laissé couler pendant 15 jours, il prit ensuite du santal et dernièrement s'est fait des injections de permanganate de potassium.

Le 4 mai, le malade commence à éprouver des difficultés en urinant et en déféquant.

Le 7 mai rétention d'urine complète. Le même jour, à la consultation de la salle de la Terrasse on lui trouve un très volumineux abcès de la prostate. Le lendemain : prostatomie par le docteur Motz.

Examen bactériologique.

Aérobies : Staphylocoque doré.

Anaérobies : 0.

Observation 5. — Brem, âgé de 18 ans, entre le 10 août 1907, salle Velpeau, lit n° 2, pour rétention d'urine.

A 15 ans le lendemain de son premier rapport avec une femme le malade nota un léger exsudat qu'il attribua à l'*émotion*. Cet exsudat aurait duré très peu de temps et toujours très peu abondant. Jusqu'à cette époque le malade n'a jamais rien ressenti du côté de son appareil génito-urinaire et est convaincu qu'il ne s'est jamais infecté : aussi attribue-t-il sa maladie à la bicyclette.

Le 7 août il commence à uriner avec difficulté et la dysurie augmente les jours suivants.

La nuit du 9 au 10, il n'a pu uriner. Il entre dans le service. À l'exploration du canal une boule N° 20 traverse l'urèthre antérieur, le long duquel elle rencontre plusieurs points rafeux, surtout près du bulbe ; elle franchit ensuite l'urèthre membraneux, puis un relief prostatique et pénètre dans la vessie.

Sur une bougie on sent plusieurs infiltrations le long du canal et surtout près de la région bulbo-coopérienne. Les glandes de cette région sont augmentées de volume.

Par le cathétérisme on retire une forte quantité d'urine, de couleur rougeâtre et presque limpide.

Au toucher rectal on note une prostate augmentée de volume et avec des points fluctuants à droite. Par le palper rectopérinéal on constate une augmentation de volume des glandes de Cooper et un point fluctuant dans celle de droite.

Par le massage de la prostate il n'apparaît rien au méat, tandis que par le massage des glandes de Cooper il apparaît une goutte de pus verdâtre.

Par une incision prérectale le Dr Ertzbischoff découvre d'abord la glande de Cooper droite qu'il incise, en vide une petite collection purulente pas fétide : ensuite il ouvre l'abcès prostatique et le pus qui sort en assez discrète quantité a bon aspect et n'est pas fétide. L'examen microscopique et l'examen bactériologique, d'accord, nous font constater la présence du staphylocoque pyogène doré, dans les deux sécrétions, celle de la glande de Cooper, celle de la prostate.

PROSTATITES CHRONIQUES

Observation 1. — Bur., âgé de 20 ans, vient à la consultation de la salle de la Terrasse, le 22 juillet 1907.

Chaudépisse à l'âge de 18 ans. A partir du mois de février 1906 a remarqué une goutte au méat presque tous les matins.

Il se fait des injections lui-même: Le 24 du même mois apparaissent les symptômes d'une cystite. A la consultation du Necker on lui constate aussi une prostatite.

Le 22 juillet 1907 nous l'examinons de nouveau.

Urines louches dans les deux verres : peu de filaments dans le premier verre.

L'urèthre laisse passer une boule N° 9. Sur une bougie on palpe le long de l'urèthre pénien et scrotal des nombreuses infiltrations qui provoquent de vives douleurs chez le malade.

Rien aux glandes de Cooper. Prostate grosse, irrégulière, douloureuse : par le massage, quelques gouttes de pus verdâtre apparaissent au méat uréthral.

Le lendemain, le malade revient à l'hôpital. Nous lui pratiquons un lavage prolongé de l'urèthre antérieur avec de l'eau bouillie et ensuite nous lui pratiquons le massage des glandes de l'urèthre antérieur sur une mince baguette de verre.

Puis grand lavage à l'eau bouillie et massage de la prostate qui amène au méat quelques gouttes de pus.

Examen bactériologique de la sécrétion de l'urèthre antérieur.

Aérobies : staphylocoque doré.

Anaérobies : 0.

Examen bactériologique de la sécrétion prostatique.

Aérobies : staphylocoque doré, bacterium coli.

Anaérobies : 0.

Observation 2. — Per..., âgé de 44 ans vient à la consultation de la salle de la Terrasse le 6 juillet 1907 parce qu'il souffre de douleurs à l'hypogastre avec irradiations aux lombes.

Chaudépisse à 25 ans.

L'urèthre n'admet qu'une boule N° 8. Sur bougie l'urèthre est induré et irrégulier : le massage est très douloureux. Rien aux glandes de Cooper. Prostate augmentée de volume et irrégulière : périprostatite.

Le massage de la prostate amène au méat du pus en discrète quantité.

Urines limpides dans les deux verres : très peu de filaments dans le premier.

Le lendemain le malade revient à la consultation.

Nous lui pratiquons l'expression des glandes péniennes et de la prostate comme chez le malade précédent.

Examen bactériologique de la sécrétion de l'urèthre antérieur.

Aérobies : streptocoque, staphylocoque blanc.

Anaérobies : 0.

Examen bactériologique de la sécrétion prostatique.

Aérobies : streptocoque, bacterium coli.

Anaérobies : 0.

Observation 3. — X..., docteur en médecine, âgé de 30 ans, a contracté la blennorrhagie il y a 4 ans. Actuellement : goutte chronique : il fait de temps à autre des lavages de l'urèthre antérieur et des instillations de nitrate d'argent.

La sécrétion matinale persiste. A l'examen complet de son appareil génito-urinaire nous lui diagnostiquons une uréthrite antérieure muqueuse et glandulaire et une prostatite dont le malade n'avait jamais soupçonné l'existence.

Examen bactériologique de la sécrétion de l'urèthre antérieur, après le massage.

Aérobies : levure.

Anaérobies : micr. fœtidus.

Examen bactériologique de la sécrétion prostatique.

Aérobies : staphylocoque blanc.

Anaérobies : micr. fœtidus, bac. fragilis.

Observation 4. — Ros..., âgé de 26 ans garde une goutte militaire. Claudepisse à 20 ans.

L'examen complet nous fait constater une uréthrite glandulaire et une prostatite glandulaire et interstitielle accompagnée de périprostatite.

Le malade présente aussi des lésions tuberculeuses éteintes dans plusieurs parties du corps.

Examen bactériologique de l'urèthre antérieur après le massage.

Aérobies : staphylocoque blanc.

Anaérobies : micr. fœtidus, bac. neigeux.

Examen bactériologique de la sécrétion prostatique.

Aérobies : bacterium coli, streptocoque.

Anaérobies : 0.

* *

En résumant, nous avons étudié 5 cas de suppurations aiguës et 4 cas de suppurations chroniques de la prostate.

Dans les suppurations aiguës le staphylocoque doré est le microbe le plus fréquemment isolé, 4 fois sur 5, et 1 fois seulement le gonocoque.

Il paraît que dans les affections aiguës de la prostate les anaérobies ne jouent aucun rôle ou en jouent un de minime importance (des recherches ultérieures pourraient nous en assurer).

Les suppurations chroniques, au contraire, seraient dues en partie à des espèces anaérobies. Comme pour les inflammations glandulaires de l'urèthre pénien les anaérobies qu'on rencontre dans les prostatites chroniques ne sont pas toujours les mêmes. En général ces processus chroniques évoluent sans donner des symptômes très appréciables : mais il ne manque pas quelque observation (Cottet et Duval) où les phénomènes changent tout d'un coup d'allure et un processus gangreneux s'établit en rapport à un agent spécial (bacille perfringens).

CHAPITRE V

CYSTITES

Etiologie des cystites.

L'étiologie des inflammations vésicales est passée par deux périodes : la période prébactériologique et la période bactériologique.

Pendant la première période on fait relever un grand nombre des cystites, réunies sous le nom d'idiopathiques, de facteurs généraux : (goutte, arthritisme, tempérament sanguin, suppression de règles, etc.) ; dans d'autres cas, on faisait jouer le rôle de causes déterminantes à des causes simplement occasionnelles (grossesse, état puerpéral, froid, mauvaise alimentation, etc.).

La période bactériologique commence avec Pasteur, qui arriva à démontrer que la fermentation ammoniacale *in vitro* était due à la présence de microorganismes.

A partir de cette découverte tous les bactériologistes s'occupent de la fermentation ammoniacale et recherchent les microbes qui peuvent la provoquer.

Bouchard (1879) parle, le premier, d'une bactérie-urinaire. Bum (1885) retrouve dans l'urine des malades atteints de cystite puerpérale, un staphylocoque incapable de déterminer aucune fermentation de l'urée ; ce microbe injecté dans la vessie des chiens et des lapins n'en déterminait pas l'inflammation. Toutefois, en provoquant une irritation de la muqueuse vésicale, ou une rétention artificielle d'urine, et en injectant ensuite le staphylocoque isolé, il se produisait une cystite purulente.

Michaelis (1886) confirme les intéressantes expériences de Bum.

Clado (1886) isole et cultive une bactérie septique de la vessie avec laquelle, plusieurs fois, il réussit à reproduire des cystites.

Hallé (1887), dans un cas de cystite suivie d'infection urinaire mortelle, retrouve un microbe à qui il donne le nom de bactérie pyogène.

Albarran et Hallé (1888) isolent, dans plusieurs cas, cette même bactérie pyogène, dont ils ont souligné l'importance en en faisant l'agent étiologique d'un grand nombre d'infections urinaires.

Rovsing (1889) étudie 29 cas de cystites : dans 3 il retrouve le bacille de Koch, à l'état pur avec des urines acides ; dans les autres cas avec des urines ammoniacales, il isole des cocci, soit réunis en chaînes soit en amas et dans quelque cas un cocobacille : microbes tous capables de faire fermenter l'urée. Les uns pyogènes déterminaient une suppuration de la vessie, tandis que d'autres produisaient seulement une cystite catarrhale sans pus.

Krogius (1890) décrit l'*urobacillus liquefaciens septicus* comme agent des cystites et l'identifie avec la bactérie pyogène d'Albarran et Hallé.

Achard et Renault, Reblaub identifient successivement le bacille septique de Clado, la bactérie pyogène d'Albarran et Hallé avec le *bacterium coli* commune d'Escherich.

Krogius isole aussi le *proteus* avec lequel il réussit à provoquer des cystites ammoniacales intenses.

Schnitzler décrit un bacille ressemblant à celui qu'aurait isolé Krogius, et avec lequel, plus tard, il l'identifie.

Morelle, Denys (1892), successivement rapprochent ce même microbe du *bacterium coli*.

Schnitzler retrouve aussi, avec une certaine fréquence, dans les cystites, le *proteus* de Hauser, avec lequel il aurait réussi à provoquer une cystite intense, souvent suivie d'infection générale, sans mettre la vessie en rétention.

Melchior (1893) fait l'examen de 35 cas de cystites : dans 28 cas il retrouve une seule variété de microbes ; dans 5 cas il trouve 2 espèces ; dans 2 cas 3 espèces associées. C'est le *bacterium coli* qui prédomine ; les autres microbes dans l'ordre de fréquence sont : le streptocoque, le proteus, le bacille de Koch, le bacille typhique, un streptocoque anthracoidé.

Reblaub (1892), dans tous les cas de cystite chez les femmes, a retrouvé, dans les urines plusieurs microbes : plus fréquemment le *bacterium coli*, le staphylocoque pyogène, l'*urobacillus liquefaciens*.

Bazy (1893), réalise la cystite expérimentale en injectant dans les veines des lapins le *bacterium coli* et en déterminant une rétention vésicale de plusieurs heures.

Bastianelli (1895), fait une étude bactériologique des urines dans 37 cas d'affections urinaires, cystites simples ou compliquées d'infection générale. Dans 28 cas il s'agissait d'une infection monomicrobienne, quoique dans quelques cas il ait trouvé, dans les urines, des microbes qui ne poussent pas dans les milieux nutritifs ordinaires. (Une des planches qui accompagne le mémoire reproduit justement des microbes retrouvés dans les urines et non dans les cultures ordinaires ; l'aspect des microbes et de la préparation nous donne l'impression qu'il devait s'agir très probablement du bacille *perfringens*). Dans les 12 autres cas il s'agissait d'une infection polymicrobienne.

Les microbes isolés par Bastianelli sont : le *bacterium coli* 26 fois, dont 11 à l'état pur ; 10 fois le staphylocoque dont 6 fois seul ; 7 fois le proteus vulgaris dont 1 fois seul ; 4 fois le streptocoque dont 1 fois seul ; 3 fois le diplocoque de Fränkel seul ; 2 fois le diplocoque intestinalis non liquefaciens ; 3 fois le diplocoque intestinalis liquefaciens ; 3 fois le gonocoque dont 2 fois à l'état pur et 1 fois le bacille tuberculeux.

Rovsing (1897-98), donne le résultat de 126 examens d'infections urinaires. Parmi ces 126 cas dans 69 il s'agissait d'une inflammation vésicale. Ces 69 cas de cystites sont ainsi groupés ; 6 cas de cystite catharrhale ammoniacale produite par des staphylocoques et des diplocoques ; 13 cas de cystite suppurative ammo-

niacale où le *bacterium coli* est associé aux microbes ammoniogènes ; 37 cas de cystite suppurée ammoniacale, presque tous à microcoque, 7 seulement avec bacilles ammoniogènes ; 19 cas de cystite suppurée acide : 3 tuberculeuses, 4 à gonocoques, 2 à streptocoque, 1 à diplocoque, 3 à coli-bacilles.

Albarran, Hallé et Legrain, dans leur rapport à la Société française d'urologie (1898), réunissent 304 cas de cystites.

Ils ont retrouvé le *bacterium coli* 89 fois seul et 131 fois associé à d'autres microbes.

Si à ces chiffres on ajoute les 22 cas de bactériurie à coli bacilles on a un total de 111 cas où le *bacterium coli* a été retrouvé seul.

Dans ces 304 cas de cystites, en outre, on a retrouvé 70 fois le staphylocoque, 27 le proteus de Hauser, 18 le streptocoque, 10 fois le gonocoque seul (Krogius 1 ; Melchior 2 ; Barlow 2 ; Bastianelli 2 ; Rovsing 3) et 3 fois associé (Krogius, Bastianelli, Rovsing) ; le bacille typhique 5 fois (Krogius, Melchior, Rovsing, Bastianelli 2 fois), le pneumocoque de Fränkel 3 fois (Bastianelli), le diplobacille de Friedländer 2 fois, le pyocianique 2 fois (Lenoir, Motz).

Bosellini (1899) a examiné l'urine de 12 malades de cystite aiguë et il a retrouvé, dans 6 cas, le staphylocoque pyogène blanc seul, et dans 3 cas associé au staphylocoque aureus ou au diplocoque. Dans les cystites chroniques dans 8 cas il isola 6 fois le *bacterium coli* seul et 2 fois associé au staphylocoque blanc et au proteus vulgaris ; dans 2 cas de cystite chronique à poussée aiguë le *bacterium coli* 1 fois seul et 2 fois associé au staphylocoque blanc ; dans 3 cas de cystite subaiguë, il trouva le *bacterium coli* 1 fois associé au proteus vulgaris et 1 fois au staphylocoque blanc.

Parascandalo (1900) a trouvé dans les cystites et par ordre de fréquence les microbes suivants : le *bacterium coli*, le proteus vulgaris, le streptocoque pyogène, le staphylocoque doré et le blanc. Dans la pathogénie il accorde une grande importance à l'action des toxines microbiennes qui pourraient déterminer, d'après lui, des cystites. Il confirme, par des expériences, que les cystites sont plus intenses lorsque la vessie est au préalable alté-

rée (traumatisme, caustiques, etc.), ou en état de rétention. Il ajoute un nouvel élément : en provoquant des lésions nerveuses, soit par la fracture de la région lombaire de la colonne vertébrale, soit par la résection des nerfs vésicaux, les microbes injectés dans la vessie produisaient une inflammation plus intense. Quant à la présence des anaérobies dans les infections vésicales Albarran et Cottet (1898) ont communiqué le premier cas de cystite où en même temps que le *bacterium coli* et le streptocoque ils isolèrent le *diplococcus réniformis*.

Les mêmes auteurs (1900) publient 3 autres cas de cystite à anaérobies. Dans le premier de ces nouveaux cas ils retrouvent le *réniformis* et un strepto-bacille qu'ils n'ont pas réussi à cultiver longtemps, et à identifier. Dans le second cas ils isolent 3 microbes aérobies et 1 anaérobie (*dipl. réniformis*). Dans le troisième cas ils n'ont isolé que des aérobies.

Hartmann et Roger (1903) ont étudié 6 cas de cystite : dans un des cas ils ne trouvent pas d'anaérobies ; dans deux ils isolent le staphyl. *parvulus* une fois seul et une autre fois associé avec plusieurs aérobies ; dans un autre cas ils trouvent le *bacterium coli* et le micr. *fœtidus* de Veillon ; dans les deux autres le streptobacillus *fusiformis* une fois associé à une espèce anaérobie et l'autre fois associé à une espèce aérobie et à plusieurs microbes anaérobies (staphyl. *parvulus* et le bacille *ramosus*).

Voies d'infection de la vessie. — La vessie peut s'infecter par des voies diverses. Nous dirons un mot des divers mécanismes par lesquels la vessie arrive à s'enflammer en faisant remarquer celui que cliniquement on rencontre avec le plus de fréquence.

Voie uréthrale. — Pasteur, après avoir démontré que la fermentation de l'urine, *in vitro*, était due aux germes de l'air, voulait faire intervenir ces mêmes germes dans la production des cystites.

Les microbes pouvaient être introduits par un instrument directement dans la vessie, ou ils pouvaient y pénétrer spontanément en remontant le canal uréthral.

Pasteur, convaincu de la stérilité de l'urine, n'admettait que ces deux mécanismes pathogéniques des cystites.

Rovsing est le premier à les reconnaître insuffisants, puisque la vessie s'infecte même lorsque le catéthérisme est fait suivant toutes les règles antiseptiques et après un lavage soigneux du méat. Il pense que ce sont les microbes de l'urèthre, dont l'existence avait été constatée par Giovannini, par Lustgarten et Mannaberg qui, poussés dans la vessie par un instrument quelconque, déterminaient l'inflammation. Et il croit trouver une confirmation de cette hypothèse dans le résultat de ses recherches, puisque, étudiant la flore uréthrale chez des individus sains, il retrouve presque tous les microbes, capables de faire fermenter l'urée, isolés par lui dans les urines ammoniacales des cystites. Etant donné que le catéthérisme était pratiqué précisément dans des conditions pathologiques qui créent la réceptivité (rétention, lésions vésicales), on comprend que tous les microbes trouvent dans la vessie les conditions favorables à leur développement.

Dans 20 cas de cystites sur les 29 par lui étudiés c'était par la voie uréthrale que l'infection vésicale s'était produite. La voie urétéro-rénale, la voie transpariétale, la voie sanguine sont beaucoup moins fréquentes.

Reblaub, admettant les autres voies d'infection, insiste sur l'importance de la voie uréthrale et le premier il fait une étude détaillée des cystites spontanées chez la femme, désignées par Guyon sous le nom de cystites vaginales et admises successivement par Albarran et Hallé.

Melchior reconnaît dans 27 parmi les 35 cas de cystites étudiés par lui l'infection d'origine uréthrale : parmi les 27 cas il y en avait 5 à infection spontanée d'origine vaginale. Bastianelli reconnaît lui aussi l'importance de la voie uréthrale, mais il n'admet pas les cystites vaginales.

Les raisons que Guyon donne : brièveté de l'urèthre, faible fermeture, connexions de son orifice avec les orifices génitaux, ne seraient pas suffisantes pour Bastianelli. Bastianelli combat Guyon avec les paroles de Guyon lui-même : « la pénétration du

microbe dans la vessie est la condition nécessaire, mais non suffisante de son infection ». Maintenant, dit Bastianelli, si cela est vrai, en général, pour l'homme, pourquoi cela ne le serait-il pas pour la femme bien que son urèthre soit court? Peut-être, ajoute-il, le jet de l'urine n'expulse-t-il pas chez la femme, comme chez l'homme, les microorganismes et n'empêche-t-il pas leur pénétration, ou peut-être parce que l'urèthre est court, la vessie, pour cela, est-elle plus disposée à l'infection ?

Bastianelli fait intervenir d'autres causes *adjuvantes* qui créent la réceptivité des microbes. Chez la femme il trouve ces causes dans les troubles des organes génitaux internes (urétrite, endométrite, déplacements de l'utérus, inflammations pelviennes).

Nous ferons remarquer que Guyon avait vu l'influence de l'état génital sur la genèse des cystites spontanées. En effet, Guyon dit qu'en présence d'une femme avec des troubles urinaires à pathogénie obscure il faut vérifier l'état de l'utérus.

Bastianelli admet, en outre, la possibilité qu'un cathéter stérile infecte la vessie en transportant les germes normaux de l'urèthre, lorsque la vessie est en état de réceptivité. Il trouve exagérés les résultats de Rovsing, puisque, dit-il, l'expérience quotidienne nous apprend que les urines restent stériles, dans beaucoup de cas de rétention ou de corps étrangers dans la vessie, même après des catéthérismes et des explorations répétés, lorsqu'on les fait avec des instruments aseptiques.

Rovsing dit que dans les 20 cas de cystite examinés par lui où il retrouva les microbes de l'urèthre, l'inflammation se serait produite immédiatement après un catéthérisme aseptique. Mais le catéthérisme n'avait pas été fait par Rovsing, et il ne pouvait pas garantir ce qui avait été fait par d'autres.

Bastianelli conclut : avec un urèthre et une vessie sains une infection spontanée est impossible ; étant donné des causes adjuvantes du côté de la vessie, une infection de celle-ci par des germes importés de l'urèthre sain est possible, mais peu fréquent. Cette fréquence devient plus grande lorsque des catéthérismes répétés irritent l'urèthre, dans ce cas les conditions favorables au développement des germes augmentent.

Quand l'urèthre est malade les choses changent, dit Bastianni. Dans ces cas il existe certainement des germes à pouvoir pathogène divers et le terrain présente de nombreuses conditions favorables à leur développement : cela fait comprendre pourquoi, étant donné une infection uréthrale, celle-ci peut être transmise à la vessie saine par le catéthérisme et pourquoi, même spontanément, les microbes y arrivent par diffusion du processus inflammatoire.

Dans 16 parmi les 36 cas étudiés par Parascandolo l'élément infectieux serait venu du dehors par les instruments introduits dans une vessie, déjà atteinte. Chez deux autres malades, avec rétrécissements multiples, la cystite serait survenue sans aucune introduction d'instruments. Dans ces cas, dit Parascandolo, on peut penser que la vessie, à cause de son travail excessif, modifiait sa nutrition et hypertrophiait sa musculature, fait qui réalisait des conditions favorables à l'infection.

Rovsing a proposé une autre théorie pour expliquer l'infection vésicale dans les sténoses uréthrales. Il admet un regorgement d'urine dans la vessie à cause du rebondissement, qu'elle subit contre le rétrécissement. L'urine rebondit, transporte dans la vessie les microbes décomposant l'urée qui se trouveraient dans l'urèthre prostatique. Quoique cette théorie ne repose pas sur une base sérieuse, ce qui a déjà été démontré par Saxtorph, elle pourrait cependant pour Parascandolo, dans certaines conditions, expliquer une cystite.

Pour deux de ses cas Parascandolo admet avec Guyon et Melchior que les bactéries de la vulve et du vagin à travers l'urèthre ont infecté la vessie à l'aide des lésions concomitantes utéro-annexielles.

Trumpp explique les cystites chez les petites filles en admettant le passage à travers l'urèthre de microbes qui souvent provenaient des matières fécales.

Tuffier admet aussi que la voie uréthrale est la plus fréquente.

L'infection peut avoir lieu à travers un urèthre en apparence normal. Chez la femme la brièveté du canal qui plonge conti-

nuellement dans les sécrétions vaginales, riches en microbes, la fréquence des déviations et des prolapsus utérins qui modifient la direction et la tonicité du sphincter permettrait cette ascension.

Legueu admet aussi les cystites vaginales lorsque le terrain vésical est préparé par la rétention.

Chez l'homme la cystite spontanée est moins fréquente, mais elle existerait et Reymond en aurait démontré, d'après Legueu, les modalités. Cette infection spontanée de la vessie s'observerait dans deux conditions : chez les individus qui n'ont jamais été sondés, mais qui ont eu une infection gonococcique et chez d'autres qui n'ont eu aucune infection gonococcique et qui n'ont jamais subi de catéthérisme.

Chez les premiers, la cystite serait surtout provoquée par les microbes de l'urèthre devenus pathogènes (Reymond).

Chez les autres la cystite serait surtout déterminée par les colibacilles qui arriveraient dans la vessie par l'intermédiaire de la prostate par un mécanisme que Reymond ne put pas expliquer.

Voie uretéro-rénale. — L'infection vésicale par la voie uretéro-rénale reconnaît pour causes toutes les maladies infectieuses qui éliminent leurs microorganismes primitifs ou secondaires, à travers le rein normal ou altéré : c'est l'infection descendante.

On ne peut nier que la vessie s'infecte par voie descendante beaucoup moins fréquemment que par la voie uréthrale : 14 0/0 d'après la statistique de Rovsing et Melchior. Et la statistique pourrait subir encore une notable diminution, car dans quelques cas d'infection vésicale d'origine ascendante étudiés par Rovsing préexistait une infection puerpérale et on pouvait bien mettre sous la dépendance de celle-ci soit l'infection de la vessie, soit celle du rein.

Les microbes, introduits dans la circulation, traversent le rein et s'éliminent par l'uretère ; ce fait démontré par Bouchard en 1881 et avant lui par plusieurs auteurs a été vérifié ensuite par un grand nombre d'observateurs.

Mais le passage des microbes à travers la vessie n'est pas suffisant pour en déterminer l'inflammation. S'il en était ainsi, dans

les infections générales de la première enfance, on devrait rencontrer les cystites avec une notable fréquence tandis qu'elles sont très rares.

D'autres fois les microbes arrivent et colonisent dans le rein, y déterminant un processus inflammatoire circonscrit ou diffus, sans que la vessie par laquelle ils passent ensuite abondamment, en y séjournant quelquefois, en ressente le plus petit dommage.

D'autres fois encore, à la suite de lésions rénales insignifiantes, qui échappent même à un examen clinique soigneux, il se produit des cystites graves (Bazy).

La cystite, d'origine uretéro-rénale, a été expérimentalement réalisée par Rovsing et par Bazy.

Par les injections de culture pure de coli-bacilles dans la veine marginale de l'oreille du lapin (Bazy) et de staphylocoque doré (Rovsing), on a déterminé la cystite lorsque, par la ligature de la verge, la vessie était mise en état de réceptivité. Rovsing, dans ses expériences, trouve toujours la néphrite en même temps que la cystite : d'où la dénomination de cystites néphritides qu'il donne aux inflammations de la vessie, soit cliniques, soit expérimentales. C'est dans cette catégorie de cystites néphritides que sont comprises un grand nombre d'inflammations vésicales en apparence spontanées.

Voie transpariétale. — Une vessie peut s'infecter par une autre voie qui n'est ni l'uréthrale, ni la rénale : elle peut s'infecter par continuité et par contiguité de processus pathologiques des organes voisins. Variable est le mécanisme. Le plus facile à comprendre et le plus difficile, dans la pratique, à réaliser, est le suivant : une lésion purulente périvésicale peut contracter des adhérences et ensuite, par érosion des parois, verser son contenu dans la vessie. La vessie dans ce cas s'infecte et peut s'inflammer.

Il est facile de comprendre que tout viscère abdominal, atteint d'un processus morbide puisse, si la topographie le permet et la lésion le rend facile, arriver par diffusion à perforer la vessie.

Cette voie d'infection se réalise plus facilement chez la

femme (processus purulents sous-péritonéaux, salpyngites, ovarites, etc.) que chez l'homme (abcès péri-prostatiques et périvesciculaires) et chez les deux à la suite de processus néoplasiques ulcérés. Cependant cette voie d'infection est assez rare : dans 130 cas de cystite examinés par Rovsing, Melchior, Bastianelli, Parascandolo il n'y a que deux cas ressortissant à ce mécanisme (Rovsing, Melchior).

Reymond admet une pathogénie diverse des cystites de causes locales. Un organe voisin de la vessie siège d'un processus inflammatoire peut, d'après Reymond, par l'intermédiaire des vaisseaux, à distance, déterminer l'infection vésicale. Il observe que quelques malades, avec des lésions suppuratives de l'utérus et des annexes, sont atteintes souvent de cystite sans qu'on les ait jamais sondées. D'autres malades ne se plaignent pas de la vessie tant que les organes voisins malades ne sont pas le siège d'un processus suppuratif : sitôt que celui-ci commence, la cystite ne tarde pas à apparaître.

Reymond rapporte une première observation, celle d'une femme présentant un fibrome utérin qui donne lieu à des phénomènes intenses de congestion. Tant que cette femme n'est pas sondée, elle ne présente pas des symptômes vésicaux. L'utérus s'infecte et il se produit une métrite : bientôt il s'ensuit une cystite qui ne disparaît qu'après l'hystérectomie.

Chez une autre femme une cystite apparaît à la suite d'une métrite : il retrouve dans l'urine les mêmes microbes que dans la cavité utérine. La guérison de la cystite se produit seulement après le curettage de l'utérus.

Reymond a le mérite d'avoir étudié, de plus près, certains faits, qui peuvent être quelquefois de simples coïncidences morbides sur lesquels les urologistes avaient déjà appelé l'attention et sur lesquels Guyon, sous l'inspiration duquel Reymond a fait ses recherches, avait toujours insisté en sa double qualité d'urologiste et d'ancien accoucheur.

Reymond apporte une contribution expérimentale aussi aux idées cliniques bien connues. Il pense que, chez l'homme, le passage des microbes pourrait se faire à travers les parois vési-

cales par l'intermédiaire du péritoine ou aussi en dehors de lui dans les points où la séreuse fait défaut.

Il choisit comme animaux d'expériences les chiens et les lapins (vessie intrapéritonéale) et il réalise les deux infections, en déposant des microbes en dessous et en dessus du péritoine et en déterminant une congestion de la vessie, au moyen de la ligature de la verge pendant plusieurs heures.

Des résultats de ses expériences, il est conduit à conclure que les microbes traversent, dans certaines conditions, la paroi vésicale de dehors en dedans que l'on mette les microbes soit sous le péritoine, soit en dessus. Cela pour la femme.

Et pour l'homme ? En rappelant l'opinion de Ultzmann (1888), Reymond est disposé à retenir la prostate comme un intermédiaire possible entre le rectum et la vessie. Plus tard (1903), Reymond, à propos de quelques cas de cystite survenus chez des individus non sondés, ni blennorrhagiques, pose de nouveau la question de l'importance de la prostate sans cependant se prononcer. Wreden (1893) se demande si le *bactérium coli*, qui est l'agent qu'on rencontre le plus fréquemment dans les cystites, peut pénétrer à travers le rectum. Et il pense que les lésions de la muqueuse rectale peuvent avoir un retentissement sur la vessie par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques richement anastomosés entre les deux organes. Mais cette idée s'appuierait non seulement sur des données anatomiques que personne, il est vrai, ne partage, mais encore sur des faits cliniques, car dans les maladies du rectum, dans les abcès et dans l'hypertrophie de la prostate, dans les tumeurs hémorroïdaires, on voit parfois se développer des cystites pour lesquelles on ne réussirait pas à trouver une autre voie d'infection.

Wreden cherche une confirmation de ces faits anatomiques et cliniques dans la voie expérimentale. Il réalise des traumatismes légers mécaniques et chimiques dans le rectum, et les données expérimentales lui font conclure que tandis que les traumatismes même répétés de l'anus n'exercent aucune influence sur la vessie, ceux qui portent sur l'épithélium rectal déterminent une cystite. En outre, dans les cystites expérimentales ainsi

obtenues il isole, dans l'urine, les mêmes agents microbiens de l'intestin du lapin, ou les bacilles, ou les substances grasses qu'il avait introduits dans le rectum.

Finkelstein (1896), Trump (1896), Hutinel (1897), quoique admettant la fréquence des cystites ascendantes d'origine vulvo-vaginale, ont noté fréquemment aussi des entérites et des rectites sans vulvo-vaginites : ainsi ils croient en quelques cas, à la voie transpariétale recto-vésicale, suivant Reymond et Wreden.

Possner et Lewin (1894) n'ont jamais pu expérimentalement, en liant la verge et le rectum, provoquer ou surprendre le passage du coli-bacille : si bien qu'ils croient que l'infection se fait par la voie générale.

Fuchs (1898) admet que dans quelques cas le passage des microbes de l'intestin dans la vessie se fait par l'intermédiaire des vésicules séminales, devenues perméables.

Albarran, Hallé et Legrain (Rapport sur les infections vésicales 1898), Tuffier et Leguen, dans les *Traité de Chirurgie*, n'excluent pas la possibilité de l'infection transvésicale par le mécanisme de Reymond quoiqu'ils la retiennent pour exceptionnelle.

Parascandolo (1900) admet le même mécanisme que Wreden pour quelques cystites étudiées par lui-même chez des individus atteints de rectite. Malheureusement Parascandolo, en appuyant les idées de Wreden et de Reymond n'échappe pas à la critique faite par Bastianelli 5 ans auparavant. Et le travail de Bastianelli auquel nous ferons des emprunts reste encore après douze ans d'une précision irréprochable.

Bastianelli combat les arguments de Wreden en disant que les anatomistes n'ont pas encore démontré d'anastomoses lymphatiques entre le rectum et la vessie. Pour expliquer la présence dans la vessie des microbes injectés dans le rectum par Wreden, Bastianelli dit : « sans recourir à l'idée extrême d'une quelque perforation, on peut, avant tout, croire que Wreden a bien obtenu le passage des microbes, mais pas une vraie cystite dont il ne donne pas des preuves suffisantes. Mais en admettant que quelquefois on ait vérifié un faible degré de cystite, cela ne veut pas dire que le passage des microbes se soit produit grâce au

transport direct à travers les lymphatiques plutôt qu'à travers le filtre rénal, à la suite de la pénétration des microbes du rectum dans la voie circulatoire générale. Si on peut exclure une inflammation périrectale, il est impossible d'admettre un passage direct à travers les lymphatiques, à chaque faible offense de la muqueuse rectale. On ne pourrait comprendre comme les micro-organismes, en traversant le tissu conjonctif et le péritoine, ne déterminent pas une inflammation, avant de pénétrer dans la vessie. Au contraire il est toujours possible qu'une inflammation périrectale se soit propagée à la vessie, ait déterminé une périecystite et ensuite la lésion de la muqueuse. Et c'est par ce mécanisme que, chez la femme, les infections de l'utérus ou des annexes arrivent à déterminer des cystites ».

Admettant ce mécanisme Bastianelli est porté à combattre les idées de Reymond, soit pour des raisons de pathologie générale, c'est-à-dire par l'impossibilité de l'existence d'un processus à distance laissant sains les tissus interposés, soit parce que dans aucun cas de cystite étudiée par lui et où l'infection transpariétale de la vessie pouvait être en jeu il n'a pu exclure une adhérence du foyer infectieux avec la paroi vésicale.

Dans d'autres cas Bastianelli admet que la lésion pelvienne et la lésion vésicale doivent leur origine commune à une même infection (surtout à l'infection puerpérale).

En résumé : la vessie peut s'infecter par la voie uréthrale (propagation de processus morbide, transport de microbes soit de l'urèthre, soit du dehors au moyen d'instruments directement dans la vessie), par la voie uretéro-rénale, par la voie transvésicale. Cette dernière voie est rare, je dirais presque exceptionnelle : en tout cas la vessie ne s'enflammera alors, que lorsque se sont produites des adhérences avec un des organes contigus dans lequel siège un processus suppuratif.

Les cystites vaginales, comme on les comprend couramment, ne sont pas admissibles : en général elles sont sous la dépendance d'une infection descendante qui par le moyen actuel ne peuvent pas, comme autrefois, ne pas être diagnostiquées.

CYSTITES AIGUES

Observation 1. — Mon..., âgé de 23 ans, vient à la Polyclinique du samedi, 16 avril 1907.

Première chaudepisse il y a 2 ans ; une seconde il y a 40 jours, qu'il a commencé à soigner lui-même, dans la période subaiguë, par des lavages au permanganate de potassium. Après 4 lavages une cystite se déclare.

La sécrétion uréthrale est encore assez abondante et contient des gonocoques intra et extra-cellulaires.

On prélève de l'urine directement dans la vessie après une désinfection soigneuse du canal uréthral.

Examen bactériologique.

Aérobies : Streptocoque, staphylocoque blanc.

Anaérobies : 0.

Observation 2. — Visci..., 23 ans, entre dans la Clinique le 11 mai 1907, salle Velpeau, lit n° 14.

Chaudepisse, en septembre 1905, compliquée de cystite.

Depuis son apparition la cystite n'a pas diminué d'intensité. En septembre 1906 il ressent des douleurs lombaires de deux côtés s'irradiant en ceinture ; elles cessèrent une semaine après.

Dans le courant de 1906 il resta quelque temps à l'hôpital Cochin et puis dans le service du professeur Guyon. Son état ne s'améliora pas davantage.

Actuellement les phénomènes de cystite sont toujours très intenses : la capacité vésicale est de 60 cmc.

Les urines sont louches.

Tous les autres organes de l'appareil urinaire sont normaux.

L'état général est bon.

Examen bactériologique.

Aérobies : staphyl. blanc, acidophile.

Anaérobies : 0.

CYSTITES CHRONIQUES

Observation 1. — Per..., 60 ans, entre dans la clinique du prof. Albarran le 19 janvier 1907, salle Velpeau, brancard n° 4 bis. Pas de chaudepisse.

Première hématurie totale en 1902, une seconde en 1903 et une troisième en 1904. A chaque hématurie il entrerait à l'hôpital où on lui appliquait, pendant quelques semaines, une sonde à demeure.

Le 31 octobre 1906 une quatrième hématurie accompagnée de rétention aiguë. On le sonde régulièrement pendant une dizaine de jours : le malade recommence à vider spontanément sa vessie ; mais il est obligé à la vider très fréquemment et bientôt une incontinence diurne et nocturne s'installe.

Le malade se plaint de douleurs abdominales, s'irradiant quelquefois aux régions lombaires droite et sous-costale gauche. L'urètre est long, 17 centimètres.

L'explorateur à boule sent un ressaut au moment de pénétrer dans la vessie. La capacité vésicale est de 100 cme.

L'urine est fortement louche, surtout à la fin de la miction et très fétide.

Prostate très volumineuse saillant fortement dans le rectum. Bords antérieurs et latéraux durs et proéminents. Le bord postérieur est très dur et douloureux.

L'examen microscopique de l'urine nous fait voir un nombre invraisemblable de microbes : cocci et bacilles de grandeurs diverses. L'urine est presque une culture polymicrobienne.

Examen bactériologique.

Aérobies : Staphyl. blanc, streptocoque, bactérium coli, bacillus subtilis, proteus vulgaris, gros bacille non déterminé.

Anaérobies : bacil. neigeux, staphyl. Jungano, micrococcus fœtidus, diplocoque de Cottet

Observation 2. — Bon ..., 68 ans, est soigné à la salle de la Terrasse depuis plusieurs années. C'est un prostatique infecté.

Pas de passé vénérien, ni syphilitique.

Premiers symptômes de prostatisme il y a 15 ans : depuis 4 ans il est retentionniste incomplet.

Urines légèrement louches et un peu fétides.

Examen bactériologique.

Aérobies : bactérium coli.

Anaérobies : micr. fœtidus.

Observation 3. — Ren..., 66 ans, vient à la consultation de la salle de la Terrasse le 15 novembre 1906, parce qu'il pisser du sang.

Jungano

Chaudépisse à 23 ans, dont il aurait guéri après un mois.

Il a toujours été bien portant et il n'a jamais eu à se plaindre du côté de son appareil urinaire.

A 60 ans premiers symptômes de prostatisme : à 64 ans il était déjà en rétention incomplète, et dans la suite il s'est fait sonder et désinfecter dans plusieurs hôpitaux.

Depuis 2 ans les urines sont sanguinolentes.

Depuis 6 mois les conditions générales sont profondément compromises, puisqu'il urine abondamment du sang : les urines sont toujours de couleur noirâtre et sont très fétides, repoussantes.

Le canal urétral a un bon calibre ; la vessie contient du pus, des caillots sanguins, des détritres de tissus. Même par des lavages prolongés on n'arrive pas à la laver suffisamment : les liquides de lavage sont toujours teints en rouge et avec des débris de tissus. L'hématurie est nettement terminale.

Testicules normaux. Le rein droit est légèrement augmenté de volume. Le rein gauche est encore plus augmenté et assez douloureux à la palpation.

Prostate augmentée de volume en totalité et régulière.

Par le double palper recto-abdominal le professeur Albarran constate, dans la partie basse de la vessie, immédiatement derrière le bord postérieur de la prostate, une zone indurée et conclut à une tumeur maligne de la vessie de nature probablement épithéliale.

A l'examen microscopique des urines on constate de très nombreux microbes.

Examen bactériologique.

Aérobies : bactérium coli, staphyl. blanc, proteus vulgaris.

Anaérobies : bacil. perfringens, bacil. téthoïde, micrococcus fœtidus, diploc. réniformis.

Observation 4. — Men., 70 ans, entre dans la clinique du Prof. Albarran, salle Velpeau, lit n° 15.

Il s'agit d'un prostatique sans prostate.

Il vide incomplètement sa vessie depuis 3 ans gardant un résidu de 150 cm. Les urines sont très fétides.

Le Prof. Albarran porte le diagnostic probable de sclérose vésicale.

Pendant le séjour à la clinique à la suite de l'application d'une sonde à demeure, se manifeste une orchite à droite qui rapidement vient à suppuration.

A l'examen microscopique des urines on voit plusieurs espèces microbiennes, des bacilles et des cocci la plus grande part réunis en chaînes.

Examen bactériologique.

Aérobies : bact. coli, bac. subtilis, streptocoque, proteus vulgaris.

Anaérobies : micr. fœtidus.

Examen bactériologique du pus testiculaire.

Aérobies : bac. subtilis.

Anaérobies : micr. fœtidus.

*
* *

Dans les affections aiguës nous n'avons pas retrouvé des anaérobies, tandis qu'il en existe, et en très grand nombre, dans les processus infectieux chroniques. Déjà Albarran et Cottet et, ensuite, Hartmann et Roger, comme nous l'avons dit plus haut, avaient constaté des anaérobies les plus divers dans les infections vésicales chroniques : les nôtres ne font que les confirmer.

Si on demande quel rôle jouent les anaérobies dans les infections vésicales chroniques, nous sommes obligés de rester dans la plus complète incertitude. Il s'agit dans ces cas d'infections polymicrobiennes : il y a des aérobie et des anaérobies et ces derniers, souvent en majorité. On ne peut s'empêcher de considérer que la richesse de microbes n'est pas en rapport avec les phénomènes inflammatoires et que souvent les microbes pullulent dans la vessie comme dans un tube de culture sans aggraver le processus morbide.

Mais quel est le rôle joué par les uns et les autres ? Il est impossible de le savoir : d'un autre côté on ne peut non plus établir aucun rapport entre les diverses infections et les espèces microbiennes isolées. Ce qu'on observe, en général, ce sont les mêmes microbes anaérobies que nous avons rencontrés dans les processus pathologiques uréthraux et périnéaux.

CHAPITRE VI

INFECTIONS RENALES

Avant d'aborder la question des infections rénales il ne sera pas inutile de dire quelques mots à propos de deux questions qui se rattachent à celles-ci : l'élimination des microbes à travers le rein, l'élimination des microbes à travers l'intestin.

Élimination des microbes à travers le rein.

Il n'est pas de question qui ait autant excité l'activité des expérimentateurs, que celle-ci. Les résultats étant toujours en désaccord, la question discutée depuis Pasteur n'est pas encore résolue.

Conheim déjà en 1887 en injectant dans le sang diverses espèces de schizomycètes en constata l'élimination par l'urine.

Capitan injecte des levures dans le sang des animaux et les voit apparaître dans les urines en même temps que de l'albumine et des cylindres granuleux, c'est-à-dire avec les symptômes d'une néphrite aiguë.

Cornil et Brault injectent chez la grenouille une infusion de jequeriti et les bacilles caractéristiques paraissent dans l'urine sans déterminer par leur passage d'altérations du parenchyme rénal. De même Maflucci et Trambusti constatent le microorganisme dans l'urine d'un cobaye injecté de charbon et à l'autopsie ils trouvent les reins normaux. Au contraire Boccardi, en expérimentant aussi avec la bactérie charbonneuse, arrive à voir

les bacilles remplir les anses du glomérule de Malpighi, sans qu'ils passent dans l'espace de Bowmann tant que le glomérule reste normal.

Déjà Wyssokowitsch en 1886 avait affirmé qu'il n'existait pas une élimination physiologique des microbes à travers les reins. Même lorsque des bactéries pathogènes circulent dans le sang on peut ne pas les retrouver dans les urines. La présence de ces microbes pathogènes est toujours liée à des localisations morbides de l'appareil uro-poïétique.

Berlioz, successivement, confirme les résultats expérimentaux de Wyssokowitsch ; tandis que ceux de Maffucci et Trambusti sont confirmés par Schweizer (1889) qui retrouve dans les urines un bacille fluorescent sans lésion rénale. Schweizer cherche à mettre l'accord entre les divers expérimentateurs lorsqu'il déclare que si l'on observe avec plus de soin la totalité du rein, on arrive à y déceler des lésions minimales des parois des capillaires.

La question était à ce point lorsqu'elle fut reprise par Pernice et Scagliosi en 1893. Ces auteurs étudient toutes les voies d'élimination des microbes et en regardant de plus près les reins en font un examen soigneux au point de vue histologique.

Ils arrivent à cette conclusion que les microbes soit pathogènes, soit non pathogènes, s'éliminent par le rein et le début et la durée de l'élimination varient selon l'espèce microbienne et l'espèce animale.

Le rein des animaux infectés soit avec des microbes pathogènes soit non pathogènes se présente constamment altéré. La lésion rénale commence, avant le passage des bactéries dans l'urine, par des troubles circulatoires locaux intenses et par des lésions dégénératives des épithéliums ; il paraît que ce fait préparerait dans l'organe sécrétant une voie favorable au passage des microbes : cette lésion se continue et progresse avec les caractères de la glomérulo-néphrite hémorragique et quelquefois suppurative.

La question est encore reprise par Métin (1900). Celui-ci la résume en disant que l'élimination serait pour les uns une fonc-

tion physiologique, pour les autres un phénomène d'ordre pathologique. Il croit trouver le désaccord expérimental dans le prélèvement défectueux de l'urine. En prélevant l'urine dans la vessie de façon à rompre quelques petits capillaires, les microbes, circulant dans le sang, tombent dans l'urine.

Alors Métin pour éliminer cette cause d'erreur met à découvert la vessie, il en brûle la paroi au thermocautère sur une petite zone, puis il prélève l'urine avec une pipette effilée.

* Métin conclut que le rein n'est pas perméable aux bactéries introduites dans l'organisme soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie intraveineuse.

Paul Asch (1902) fait des expériences avec le bacille pyocanique et avec le staphylocoque doré et conclut que ces microbes ne s'éliminent pas à travers le rein normal et que la bactériurie indique toujours une lésion du système uropoétique.

En résumé, les microbes ne passeraient pas à travers le rein sain, mais ils passent à travers le rein altéré. Cette altération en pathologie humaine, peut déjà préexister à d'anciennes infections, ou elle peut être préparée quand l'infection est déclarée par le passage des toxines microbiennes.

En thèse générale on pourrait admettre que les microbes non pathogènes, non toxiques ne doivent pas passer à travers le parenchyme rénal sain.

Emigration des microbes de l'intestin.

Une autre question non moins discutée est celle de la perméabilité de l'intestin aux microbes qu'il contient.

Cette question est dans un rapport étroit avec beaucoup d'infections urinaires d'origine descendante.

Un premier fait à résoudre est de savoir si, dans les conditions d'intégrité parfaite de la paroi intestinale, les microbes peuvent pénétrer du tube digestif dans la lymphe, puis dans la

circulation générale ; ou si, au contraire, ils peuvent pénétrer directement dans le courant sanguin.

L'émigration des microbes de l'intestin sain a été constaté par Nocard, à l'occasion de ses travaux sur les sérums thérapeutiques.

Nocard nota que, quelquefois, le sang, prélevé dans des conditions d'asepsie irréprochables, sur des chevaux vivants, se peuplait de bactéries au bout d'un temps plus ou moins long. En recherchant la cause de ce phénomène, il s'aperçut qu'il relevait de ceci : le sang, prélevé dans l'après-midi, était contaminé, tandis que celui qui avait été prélevé le matin, restait définitivement stérile. Pour éclaircir la question d'une façon précise, Nocard demanda à ses élèves Porcher et Desoubry de s'adresser à la méthode expérimentale.

Ces observateurs trouvèrent que le chyle des chiens contenait des bactéries. En plus ils constatèrent que les microbes passaient aussi dans la circulation générale et ils réussirent à les retrouver dans le sang veineux.

Opitz a soutenu la thèse contraire : que les microbes intestinaux ne passent jamais à travers la paroi intestinale, lorsqu'elle est intacte, puisque les nombreux ganglions mésentériques des divers animaux qu'il a examinés se sont montrés constamment stériles.

Tandis que les observateurs allemands avec Opitz et Neisser sont pour la non perméabilité, en France, Nicolas et Descos reconfirment les résultats de Nocard, Porcher et Desoubry.

Metchnikoff, à son tour, montre des exemples où les microbes pathogènes ingérés provoquent une maladie très grave et leur passage peut s'effectuer à une période où la paroi intestinale est encore intacte. Il l'a observé dans le choléra expérimental, provoqué chez les lapins à la mamelle par l'ingestion des vibrions de Koch. L'examen de l'intestin sur des coupes démontra l'intégrité de la paroi intestinale à un moment où la maladie était déjà avancée.

Wrzosek (1904) non seulement confirme l'émigration des microbes de l'intestin, mais il étudie la voie par laquelle ils arrivent aux organes internes.

On sait que déjà Rogoziński et Rzegocinski avaient démontré la présence des microbes dans les tissus normaux. A l'aide de recherches intéressantes, Wrzosek réussit à constater que les microbes passent de l'intestin, à travers les chyliphères, dans les ganglions mésentériques et de ceux-ci, à travers le canal thoracique, dans la grande circulation.

Wrzosek exclut l'émigration directe à travers les veines mésentériques.

La perméabilité de l'intestin a été encore établie dans ces dernières années par d'autres expériences.

En partant de l'hypothèse de Behring sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire, de tous les côtés on multiplie les recherches expérimentales. Les intéressants travaux de Calmette et de ses collaborateurs démontrent que les bacilles tuberculeux de l'intestin passent à travers l'épithélium intestinal et ce passage s'accomplit, sans la moindre lésion, à travers les espaces intracellulaires.

Hilgermann et Ficker (1906) ont recherché les conditions qui facilitent l'émigration des microbes à travers l'intestin sain. Hilgermann a démontré que la paroi intestinale des lapins nouveau-nés est ordinairement perméable aux bactéries qui peuvent se retrouver dans le sang et dans les organes.

Quels facteurs président à ce phénomène ? On ne peut parler de lésions ; puisque l'émigration s'accomplit non seulement dans un point, mais sur toute la longueur du conduit, pas davantage d'une sorte de sommation produite par l'ingestion, étant donné l'ordre et le mode isolé de pénétration des germes.

Il faut de ce fait conclure avec Behring que la muqueuse intestinale des nouveau-nés n'a pas encore les moyens de s'opposer à cette pénétration bactérienne.

En étudiant l'influence du jeun prolongé, Ficker observe que les lapins adultes, injectés par le Rouge de Kiel, présentent tous, dans le sang, des bactéries, tandis que seulement le 35 0/0 des lapins non affamés les présentent dans le sang. Ceci pour les microbes introduits artificiellement.

Pour ceux qui existent dans l'intestin il suffit de soumettre les

lapins à un jeun de quelques jours pour retrouver dans le sang et dans les organes les bactéries de l'intestin (coli et proteus).

Une autre influence entrerait en jeu, d'après Ficker; c'est la fatigue excessive. Des chiens, soumis à une course de 6 heures, présentent des coli-bacilles dans le rein, dans le foie, dans les ganglions mésentériques : après 13 heures de course, dans les mêmes organes, avec le bacterium coli on trouvait aussi le proteus vulgaris.

En réunissant l'excessive fatigue et le jeun, les microbes passent plus vite dans les organes.

A cette question complexe de la perméabilité de l'intestin aux microbes Basset et Carré apportent une contribution toute récente (1907). Ils disent que la muqueuse normale oppose une barrière insurmontable aux microbes de l'intestin. Leur passage est lié à 3 facteurs : l'état de la muqueuse digestive, la résistance individuelle, la virulence des germes. En étudiant de plus près ce dernier facteur ils constatent que le bacille tuberculeux passe dans les glandes mésentériques après avoir plus ou moins gravement lésé la muqueuse.

En admettant même que la muqueuse saine, d'après ce que disent ces derniers auteurs, ne laisse pas passer les microbes, on peut se demander quand la muqueuse intestinale est parfaitement normale ? On peut établir qu'il existe constamment des lésions minimales produites par les détritiques alimentaires, fragments d'os, noyaux, etc. L'organisme peut rester intact dans son ensemble et en même temps permettre le passage des microbes à travers ces lésions minuscules et, pour ainsi dire, quotidiennes (Metchnikoff).

*
..

Si l'accord n'est pas complet sur le mode d'élimination des microbes à travers le rein normal, l'accord, le plus complet, existe sur l'élimination par le rein lésé.

Toutes les infections générales peuvent déterminer des néphrites suppuratives (fièvre typhoïde, érysipèle, infection

puerpérale, etc.). Dans ces cas la suppuration du rein peut dépendre soit du microbe qui détermine l'infection générale (bac. typhique par ex.) seul ou associé à d'autres microbes, soit de microbes différents.

Les infections locales (furuncle, anthrax) peuvent dans des circonstances qui nous échappent donner aussi des localisations rénales.

Nous avons vu quels rapports étroits existent entre l'intestin sain et altéré et le rein. A cause de la grande fréquence du *bacterium coli* dans les infections urinaires on avait cru que ce microbe seul pouvait passer de l'intestin dans le rein. Mais ce passage existe pour d'autres microbes : le diplocoque de Fränkel (Bastianelli), le bacille typhique (Melchior, Richardson, Rovsing), les microbes communs (Bazy), le streptocoque (Littmann, Gumar, Forssner), les levures (Marie), le gonocoque (Le Für), les microbes anaérobies (Jungano, Gilbert et Lippmann). Si le rein peut s'infecter avec des microbes provenant de la voie circulatoire il est certain que ce procédé n'est pas le plus fréquent.

Le rein, souvent, laisse passer les microbes sans en subir aucun dommage ou un dommage presque insignifiant et qui échappe à l'examen clinique.

La voie d'infection rénale est la voie ascendante. Les microbes de la vessie remontent le canal urétéral et vont coloniser dans le parenchyme rénal, après avoir plus ou moins altéré le bassin.

Nous ne discutons pas le mécanisme par lequel les microbes de la vessie arrivent à franchir l'orifice urétéro-vésical. Soit par le mécanisme de Virchow, soit par le mécanisme de Klebs ils gagnent le rein et l'infectent beaucoup plus fréquemment par la voie ascendante que par la voie sanguine.

Sokato (1902), sur le conseil de Mickuliez a recherché si la propagation d'un processus inflammatoire entre la vessie et le rein est possible à travers les lymphatiques. Cet auteur, d'après ses recherches, est porté à nier une communication directe entre les lymphatiques de la vessie et ceux du rein.

Le rein peut s'infecter directement soit lorsque un corps étranger (projectile, couteau, etc.), apporte directement l'agent morbide, soit lorsque l'infection d'un viscère voisin se propage par continuité de processus.

Le rein pourrait s'infecter, d'après Rodet, par un autre mécanisme.

Dans un cas de pyélite calculeuse cet auteur a retrouvé le *bacterium coli* et il a pu exclure l'infection ascendante de la vessie. Il dit que, étant donné les rapports du rein avec le colon et en raison des faits bien établis de pénétration du coli-bacille dans la cavité péritonéale, sans lésion appréciable de l'intestin, il est permis d'admettre que ce microorganisme s'est introduit directement de l'intestin dans le bassin, par un processus qu'il ne cherche pas à préciser, mais auquel l'action mécanique exercée par les calculs contenus dans le bassin n'est pas étrangère.

Rovsing pense que le passage pourrait se faire non pas par la grande circulation, mais à travers des anastomoses qui peuvent exister entre le colon ascendant et descendant et les vaisseaux sanguins et lymphatiques du bassin. Il est conduit à cette hypothèse parce que, en faisant des néphrectomies pour des tumeurs malignes, lorsqu'il laissait une pince hémostatique après 24-36 heures la sécrétion de la plaie contenait du *bacterium coli*, bien que l'urine fût entièrement privée de bactéries avant l'opération et qu'une infection du rein ou du bassin dût être écartée pour cette raison. Et puisque les parois de l'intestin n'avaient été lésées dans aucun cas, ces observations semblent prouver que les microbes de l'intestin existaient déjà dans les vaisseaux du tissu cellulaire périrénal, vaisseaux qui ont été coupés pendant l'opération.

Plus clair malgré qu'il soit extrêmement rare est le mécanisme suivant. Tuffier rapporte un cas de Chaput : à la suite d'une rupture traumatique simultanée de l'uretère et du colon, la néphrectomie pratiquée quelques semaines après montra une pyélonéphrite ; l'infection microbienne ascendante était née au niveau de la plaie du colon pour gagner, à travers l'uretère, le rein.

Les anaérobies dans les infections rénales.

Dans une intéressante communication au Congrès international de Chirurgie (Paris 1900), Albarran et Cottet rapportent 10 cas de suppurations rénales et péri-rénales.

Les six cas de pyonéphrose sont ainsi groupés : deux cas à aérobies seuls ; un cas à anaérobies seuls ; dans les trois autres cas les anaérobies étaient associés aux aérobies et dans deux de ces cas c'étaient les anaérobies qui prédominaient. Dans les cas de tuberculose rénale une fois le pus était stérile et dans les deux autres cas une fois seulement il contenait des anaérobies.

Dans un cas d'abcès périnéphrétique ils ont retrouvé seulement le *bacterium coli*.

Ces auteurs n'ont étudié aucun cas de pyélonéphrite simple.

PYÉLONÉPHRITES

Observation 1. — Duf..., âgé de 44 ans, peintre de chambres, entre dans la clinique le 21 mars 1907, salle Velpeau ; lit n° 4.

Chaudépisse à l'âge de 18 ans.

A l'âge de 24 ans premiers symptômes de saturnisme (coliques et paralysies).

Depuis 4 5 ans il a eu des crises épileptiformes.

Il y a un an le malade fut atteint brusquement, à la suite d'excès de fatigue, d'hématurie qui aurait été totale. Les mictions restent sangui-nolentes pendant 5-6 jours consécutifs et elles s'accompagnaient de caillots. Pas de douleurs pendant cette hématurie. Les crises hématuriques se sont répétées plusieurs fois : la dernière il y a cinq jours.

L'urètre a un bon calibre. Vessie, prostate, testicules normaux.

Rein droit augmenté, descendu et mobile. Rein gauche augmenté de volume et irrégulier.

Par le catéthérisme du rein droit on retire de l'urine nettement purulente ; on pourrait dire que c'est presque du pus verdâtre qui sort du bassin.

L'examen microscopique du pus nous laisse voir des cocci réunis en amas et surtout en courtes chaînes.

Examen bactériologique.

Aérobies : staphylocoque doré, streptocoque.

Anaérobies : 0.

Observation 2. — Mac... Vi..., âgé de 19 ans, se présente à la consultation de la salle de la Terrasse le 10 janvier 1907.

Depuis 5 ans le malade souffre de douleur au rein gauche et il a des urines louches.

Il y a deux ans resta quelque peu de temps à l'hôpital Broussais où il fut soumis au régime lacté. Il était depuis peu de temps sorti de l'hôpital lorsqu'il commença à voir du sang dans ses urines.

L'année dernière il eut une crise néphrétique à gauche : la crise terminée il émit deux petits calculs. Il vient à l'hôpital Necker parce que ses urines n'ont pas cessé d'être rouges. Le malade n'a aucun passé urinaire, ni blennorrhagique.

Par l'examen cystoscopique on voit des lésions de cystite plus ou moins diffuses et une ulcération de l'uretère gauche. Par le catéthérisme de l'uretère gauche on recueille de l'urine légèrement louche. Dans le dépôt de cette urine on ne trouve pas de leucocytes dégénérés. Pas de bacilles de Koch : on voit un bacille se décolorent par le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : *Bacterium coli*.

Anaérobies : 0.

Observation 3. — Croz..., âgée de 26 ans, entre dans la clinique, le 26 juillet 1907, salle Laugier, lit n° 24.

Pas de passé blennorrhagique ; depuis l'âge de 17 ans elle a commencé à se plaindre du rein gauche.

Par intermittence et à périodes plus ou moins éloignées entre elles elle urinait du sang et dans le vase il se déposait du sable rougeâtre. Il paraît que chaque crise, d'après ce qu'elle nous raconte, était accompagnée d'une forte élévation de température. Elle nous dit, en outre, que ses urines à partir des premières crises ont été un peu louches et déposaient beaucoup. Depuis l'âge de 17 ans, excepté pendant les crises, la malade n'a pas cessée de travailler. C'est à partir du second mois de grossesse (époque à laquelle elle entre dans la clinique) que la malade a commencé à souffrir et cette fois les souffrances sont presque continues et ne siègent pas exclusivement dans le rein gauche, mais le long de l'uretère elles descendent jusque dans la vessie. En même temps des phénomènes de cystite intense se déclarent. Pendant le séjour dans la

clinique les phénomènes de cystite se sont atténués et il a été possible de pratiquer le catéthérisme de l'uretère gauche et le lavage du bassinnet.

Les urines, à caractères rénales, arrivent dans les 24 heures à deux litres et avec 2 doigts de dépôt.

De temps en temps elle a émis, à plusieurs reprises, des calculs friables contenant des urates et des phosphates.

Avec le dépôt de l'urine prise directement dans le bassinnet nous faisons des préparations ; nous constatons plusieurs espèces microbiennes : un cocobacille se décolorant par le Gram, un gros bacille et des cocci en amas prenant le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : bacterium coli : gros bacille prenant le Gram, anaérobie facultatif qui, dans les milieux privés d'air, développe des colonies ramifiées.

Anaérobies : staphylococcus Jungano, bacille d'Albarran.

Observation 4. — H., maison de santé du prof. Albarran.

Le malade, âgé de 31 ans, a eu plusieurs crises néphrétiques à gauche avec émission spontanée de petits calculs.

Pas de passé blennorrhagique.

Le malade est catéthérisé du rein gauche par le prof. Albarran. L'urine qui s'écoule par la sonde urétérale est légèrement louche ; la capacité du bassinnet est de 10 cmc.

L'examen microscopique de l'urine centrifugée laisse voir des cocci réunis en chaînes se colorant par le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : streptocoque.

Anaérobies : 0.

Observation 5. — Pog., âgée de 41 ans, vient à la consultation externe des femmes le 4 septembre 1907. Depuis plusieurs années, elle a eu des crises néphrétiques à droite. La dernière crise dura 5 jours. Pendant la crise on lui fait le catéthérisme du rein droit : on retire de l'urine légèrement louche.

A l'examen microscopique de cette urine centrifugée on voit des gros bacilles et des cocci réunis en amas.

Examen bactériologique.

Aérobies : staphyl. blanc.

Anaérobies : bac. perfringens, bac. fragilis, micr. fœtidus.

Pyélonéphrites pendant la grossesse.

Observation 6. — Rip..., âgée de 22 ans, entre le 26 novembre 1906, salle Laugier, lit n° 12.

Le 18 novembre 1906, la malade se fit par mégarde une injection de savon noir dans la vessie.

La première miction immédiatement après cette injection fut douloureuse et sanguinolente.

Quand la malade entra dans la clinique elle présentait des phénomènes intenses de cystite. La capacité vésicale est à peine de 25 cme.

Au toucher vaginal combiné à la palpation abdominale on sent un utérus gros avec col un peu ramolli.

Après quelques jours de permanence dans la clinique la malade a une métrorragie, rapidement arrêtée par le repos et les lavages à l'eau tiède.

On traite la cystite d'abord au nitrate d'argent et ensuite par l'ionisation. On a un peu d'amélioration par ce dernier traitement. La capacité vésicale augmente légèrement. Les urines sont toujours louches, un peu décolorées et abondantes (2-2 1/2 litres dans les 24 heures).

Vers la fin de décembre la malade ne se plaint pas de ses reins. Mictions pas douloureuses toutes les 2 heures à peu près.

Le 20 février 1907 le professeur Albarran trouve les 2 reins légèrement augmentés de volume et un peu mobiles dans les mouvements respiratoires.

Pas de douleurs, ni spontanées, ni provoquées.

Pas de douleurs le long des uretères.

L'utérus est presque arrivé à l'ombilic.

La capacité vésicale est arrivée à 150 cme.

Par l'examen cystoscopique on voit la muqueuse vésicale lisse, rosée, avec des vaisseaux normaux : des phénomènes congestifs au bas-fond et dans les zones uretérales. On fait un double catéthérisme des uretères.

Le bassinnet droit a une rétention de 55 cme. ; l'urine qu'on recueille est louche. La capacité du bassinnet est de 80 cme. Le bassinnet gauche a une rétention de 50 cme. ; l'urine est louche : la capacité du bassinnet est de 75 cme.

Examen bactériologique de l'urine retirée dans le bassinnet droit.

Aérobies : staphyl. blanc, streptocoque.

Anaérobies : bac. neigeux.

Examen bactériologique de l'urine recueillie dans le bassinnet gauche.

Aérobies : streptocoque, staphylocoque blanc.

Anaérobies : 0.

Observation 7. — Rein mobile. Grossesse. Pyonéphrose. — Sar..., 18 ans, entre dans le service le 15 novembre 1907, salle Laugier.

Pas de passé blennorrhagique, ni urinaire.

Elle est à son cinquième mois de grossesse.

Elle se plaint de douleurs dans le rein droit depuis une quinzaine de jours.

Urines purulentes. Bonne vessie.

Rein droit mobile et augmenté de volume. Bassinet dilaté avec rétention de 50 cmc.

Par le catéthérisme du rein droit on retire de l'urine purulente où, à l'examen microscopique, on constate des cocci réunis en courtes chaînes.

Examen bactériologique.

Aérobies : streptocoque.

Anaérobies : 0.

*
* *

Legueu, dans le rapport présenté au Congrès de gynécologie de Rouen (1904), s'occupe longuement de la pyélonéphrite en rapport avec la grossesse. D'après Legueu l'infection rénale se produirait plus fréquemment par la voie sanguine que par la voie ascendante et il donne beaucoup d'importance aux troubles intestinaux qui seraient le point de départ des microbes pénétrant ensuite dans le courant sanguin.

Pinard pense, contrairement à Legueu, que c'est la voie ascendante que les microbes suivent pour arriver au rein. Il dit que, dans tous les cas observés par lui, la vessie était précédemment infectée et presque toujours à la suite de la mise d'une sonde à demeure. Pourtant ces deux voies peuvent être suivies par les microbes. En effet au même Congrès, Potocki et Beuder rapportent trois observations de malades, chez deux d'entre eux c'était par la voie circulatoire que les reins s'étaient infectés, parce que les malades n'avaient aucun passé urinaire, ni blennorrhagique. Une de ces malades avait vu apparaître les symptômes à la suite de l'influenza. La troisième malade avait eu aussi une cystite, dont probablement elle n'était pas encore guérie.

Plusieurs observateurs ont parlé des microbes retrouvés dans les urines. Ce serait le *bacterium coli* le plus fréquemment

isolé : on aurait constaté de même le gonocoque, le streptocoque.

Il est regrettable qu'on ait fait l'examen bactériologique, dans tous ces cas, avec les urines prises dans la vessie. Nous croyons qu'en dehors de nos cas personnels il n'y a que quelques observations du professeur Albarran, où l'examen bactériologique ait été fait avec l'urine prélevée directement dans le rein malade.

PYONÉPHROSE CALCULEUSE AVEC ABCÈS PÉRI-RÉNAL

Brun..., âgé de 45 ans, typographe, est admis d'urgence dans le service le 31 mars 1907, salle Velpeau, lit n° 4.

Pas de passé blennorrhagique.

A l'âge de 20 ans il commença à se plaindre de douleurs dans le rein gauche : douleurs cédant au repos et à l'application de cataplasmes sinapisés.

A l'âge de 23 ans, il commença à avoir des crises néphrétiques très violentes qui se répétaient tous les 3 mois.

C'est pourtant depuis 3 ans seulement que l'état général du malade a empiré et que les crises se répètent fréquemment.

La région lombaire gauche est occupée par une masse énorme douloureuse, en plusieurs points fluctuante. La température est 41° ; 120 pouls à la minute ; langue sale et ulcérée aux bords.

Il est opéré d'urgence de néphrotomie par le professeur Albarran. On vide d'abord une énorme collection purulente péri-rénale et ensuite le rein qui est transformé en un vaste abcès. Dans le bassinnet on retrouve de nombreux calculs ; le pus est très fétide.

A l'examen microscopique du pus on voit plusieurs espèces microbiennes : prédominance de gros bâtonnets prenant le Gram : on voit aussi de nombreux coco-bacilles se décolorant par le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : bacterium coli ; petit bacille mobile, prenant le Gram, anaérobie facultatif, fortement gazogène, à gaz fétides, ne liquéfiant pas la gélatine ; bacille un peu plus petit que la bactérie charbonneuse immobile, à bouts arrondis, décolorable par le Gram ; anaérobie facultatif ; gaz très fétides.

Anaérobies : bac. perfringens, bac. neigeux.

PYONÉPHROSE TUBERCULEUSE

Observation 1. — Ganc., âgé de 27 ans, entre dans le service le 21 mai 1907, salle Velpeau, brancard n° 2 bis.

Il a des mictions très fréquentes et les urines louches. Pas d'antécédents urinaires, ni blennorrhagiques.

Depuis 3 ans il a commencé à se plaindre de tiraillements à la région lombaire gauche et alors il a commencé à uriner un peu plus fréquemment surtout dans les heures qui précèdent le repas du soir.

Peu à peu les mictions sont devenues plus fréquentes, toutes les demi-heures le jour et la nuit. Les mictions ne sont pas douloureuses, mais elles s'accompagnent d'une sensation de brûlure dans le canal.

Dans les crises il ressent de vives douleurs dans la région lombaire gauche avec irradiation quelquefois à la région lombaire droite.

Les urines, d'après le malade, limpides au début de la maladie ne seraient devenues louches que depuis 6 mois. Et c'est depuis 6 mois que du pus sort avec l'urine quelquefois seul, d'autrefois accompagné de concrétions friables qui arrêtent pour quelques instants la sortie de l'urine du canal uréthral.

Actuellement l'état général du malade est assez bon. Tandis qu'il avait perdu 10 kilos depuis le début de sa maladie il en a gagné 7 depuis que dans le service on l'a soumis à la suralimentation.

En faisant l'examen systématique du malade on observe que l'urèthre a un calibre normal.

Par la sonde on retire de la vessie des urines excessivement louches, nettement purulentes à la fin de l'évacuation.

Capacité vésicale 40 cmc.

Prostates et vésicules seminales normales. On sent un petit noyau dur dans l'épididyme gauche.

On n'arrive pas à sentir le pôle inférieur du rein droit.

Le rein gauche est gros, énorme et douloureux à la pression. Le malade est néphrectomisé par le professeur Albarran. On constate que le rein gauche est transformé en une grosse masse polykystique. Il arrive en haut jusqu'au diaphragme ; en bas jusqu'à 2 travers de doigts en-dessus de la crête iliaque.

Une vaste collection purulente entoure tout le rein. Le pus est extrêmement fétide. A la section du rein on constate des lésions tuberculeuses et des lésions banales.

Par l'examen microscopique du pus on voit de très nombreuses espèces microbiennes : très peu de cocci réunis en amas et surtout des formes bacillaires de dimensions différentes dont quelques-unes se décolorent par le Gram.

Examen bactériologique.

Aérobies : bact. coli, staphyl. doré.

Anaérobies : bac. perfringens, bac. neigeux, bac. ramosus, bac. tétotoïde, micr. fœtidus.

On inocule deux cobayes avec du pus pris directement dans une poche du rein. Un des 2 cobayes meurt 20 jours après d'infection générale banale ; l'autre est sacrifié 35 jours après ; on observe des nodules tuberculeux dans la rate et dans le foie. L'examen histo-bactériologique de la rate confirme la présence du bacille de Koch.

Observation 2. — Laff., 28 ans, entre dans le service le 15 mai 1907, salle Laugier, lit n° 6.

Elle a souffert de plusieurs maladies infectieuses du petit âge et une bronchite à 20 ans.

Jamais de fausses couches.

L'affection actuelle aurait appelé l'attention de la malade en novembre 1906 en l'obligeant à uriner avec une très grande fréquence. En janvier 1907 elle eut une rétention complète de la durée de 12 heures.

Cette rétention cessa spontanément et la malade s'aperçut tout de suite de la présence du sang dans ses urines.

L'hématurie n'a pas réapparu.

Depuis la fin de février les urines, d'après la malade, seraient devenues louches. Capacité vésicale 150 cme. L'urine, à l'émission, est trouble et les dernières gouttes sont nettement purulentes.

Rein droit très augmenté. On ne sent pas le rein gauche. Par le toucher vaginal on sent l'uretère droit gros et irrégulier.

Il n'est pas possible de faire le catéthérisme du rein droit puisque la sonde urétérale s'arrête à 2-3 cm. de l'orifice urétéro-vésical.

Au poumon droit la respiration du sommet est un peu âpre. Température 39°.

Le 25 mai la malade est opérée de néphrectomie du côté droit par le professeur Albarran.

Le rein droit est fortement augmenté de volume : une périnéphrite intense rend difficile la décortication du rein, surtout au pôle supérieur. L'uretère gros, dur, avec périuretérisme, est coupé entre 2 ligatures à 6-7 cm. du pôle inférieur du rein.

Du pus est pris directement à l'aide d'une pipette effilée, dans le rein. Le pus est fétide, d'odeur cadavérique.

A l'examen microscopique du pus on voit plusieurs espèces microbiennes : surtout des bacilles et très peu de cocci.

Examen bactériologique

Aérobies : streptocoque, bacterium coli.

Anaérobies : bac. perfringens, bac. neigeux, bac. nebulosus, bac. fragilis, staphyl. parvulus.

Nous n'avons pas inoculé des cobayes avec du pus étant bien nettes les lésions anatomo-pathologiques de nature tuberculeuse.

TUBERCULOSE RÉNALE

Hon..., 34 ans, entre dans la clinique du prof. Albarran le 10 juin 1907, salle Velpeau, lit n° 3, à cause de l'existence de douleurs dans la région lombaire droite.

A 23 ans, il contracta une chaudepisse dont il garde encore une goutte chronique.

A 24 ans il contracta la syphilis.

Le malade a commencé à se plaindre du côté droit depuis 4 ans : les souffrances s'accompagnant de douleurs sans aucune diffusion et se répétant 2-3 fois dans l'année.

Chaque crise douloureuse durait quelques jours.

Depuis une quinzaine de jours les douleurs sont diffuses à la région lombaire gauche.

Mais les derniers trois mois il a perdu 15 kilos : à présent il a très peu d'appétit. L'état général n'est pas mauvais, malgré la forte diminution de poids.

Il ne tousse pas, ni crache. Pas d'élévation de température. L'urine du rein droit retirée par le catéthérisme urétéral est légèrement louche. Le dépôt de cette urine centrifugée laisse voir de nombreux leucocytes dégénérés.

Par l'examen microscopique on ne voit pas de microbes. Par le Ziehl-Neelsen on voit très peu de bacilles de Koch.

Examen bactériologique.

Aérobies : bacille de Koch.

Anaérobies : 0.

*
* *

Nous avons étudié 7 cas de pyélonéphrite (dans 1 cas, observation VI, l'infection était bilatérale), 3 cas de tuberculose

rénale dont 2 compliqués de pyonéphrose et 1 cas d'abcès rénal avec suppuration périrénale. Pour les cas de pyélonéphrite, à part la dernière observation où l'infection s'est établie par la voie uretéro-vésicale, il faut supposer que c'est par la voie sanguine que l'agent infectieux a gagné le rein.

Quant à établir avec quelque certitude que les microbes, retrouvés à l'examen bactériologique, étaient tous d'origine sanguine ce n'est guère possible : tout nous porte à admettre la possibilité d'une ascension des microbes de la vessie vers le rein, étant donné que quelques-uns de nos malades avaient été plusieurs fois sondés et soumis à des catéthérismes uretéraux, en particulier les malades des observ. I et III où l'infection était polymicrobienne.

Les malades des observations IV, V et VII, au contraire, ont été sondés pour la première fois pour le prélèvement d'urine en vue d'un examen bactériologique, on est donc légitimement autorisé à penser que dans ces cas les microbes proviennent exclusivement du courant circulatoire : il en est de même du malade de l'observation II, où l'infection resta monomicrobienne, malgré les sondages répétés et les lavages vésicaux avant l'entrée du malade à la clinique.

Le malade avec abcès rénal et suppuration péri-rénale n'ayant aucun passé urinaire avait dû lui aussi s'infecter par la voie sanguine. Mais nous ignorons s'il n'avait pas subi au préalable quelque traitement vésical. Le malade ayant été reçu à la clinique dans un état désespéré ne tarda pas à succomber malgré une néphrostomie d'urgence et l'anamnèse ne put être précisée.

Dans les lésions tuberculeuses nous avons étudié un cas où le pus ne contenait pas d'autres microbes que le bacille de Koch. Le malade avait commencé à se plaindre déjà depuis plusieurs années : mais comme on lui avait dit qu'il pouvait s'agir d'une névralgie siégeant au niveau des derniers nerfs intercostaux il s'était borné à l'application sur la région lombaire droite de différentes pommades. Avant l'entrée à la clinique il n'avait jamais été sondé.

Albarran et Cottet, d'autre part, ont rapporté au Congrès

international de Chirurgie de Paris (1900) une observation de pyonéphrose tuberculeuse, non compliquée d'infections secondaires. Dans les deux autres cas étudiés par nous, nous ne savons pas si les microorganismes associés au bacille tuberculeux avaient cheminé par la voie sanguine ou par la vessie, ou même par les deux voies. Les malades avaient été sondés et explorés un grand nombre de fois.

Dans quelles conditions les microbes banaux peuvent-ils infecter le rein tuberculeux ? Et par quelle voie ceux-ci y sont-ils conduits ? Ce sont là des questions auxquelles il n'est pas toujours possible de répondre. Le malade de l'observation 3 dont le processus rénal relève exclusivement du bacille de Koch avait contracté la syphilis et une blennorrhagie signalée encore, au moment de notre examen, par une goutte chronique. Quelles conditions générales et locales pouvaient être plus favorables à une infection banale venant compliquer l'infection tuberculeuse ?

Si le moindre trouble intestinal facilite l'émigration microbienne hors de l'intestin et consécutivement le passage des microorganismes à travers le filtre rénal, quand ceux-ci peuvent-ils et doivent-ils s'arrêter dans le parenchyme rénal ?

Chez le malade de l'observ. 3 il existait toutes les conditions prédisposantes à la pullulation dans le rein des microbes amenés par le courant circulatoire. Le rein présentait des lésions ulcératives : les lésions de néphrite simple ne manquaient pas, comme nous l'avons constaté à l'examen histologique du rein, après la néphrectomie, cependant le rein ne s'était pas infecté. D'autre part le malade n'a jamais été sondé.

Quel rapport peut-il exister entre la mono-infection spécifique et l'absence de sondage ? Nous pourrions invoquer notre observation à l'appui de cette idée que même quand le rein présente toutes les conditions pour s'infecter par la voie sanguine, il peut cependant rester indemne de lésions à microbes banaux, lorsque ceux-ci ne remontent pas de la vessie.

Arrêtons-nous un peu et considérons la possibilité d'un rapport entre les diverses espèces microbiennes isolées et les formes morbides que nous avons étudiées. Un observateur,

même non prévenu, ne peut pas ne pas remarquer les différentes façons de se comporter des microbes anaérobies dans les infections rénales. Les pyélonéphrites sont pour la plupart déterminées par des microbes aérobie, tandis que dans les pyonéphroses on retrouve, en même temps que les aérobie, beaucoup d'espèces anaérobien. En poussant plus avant l'analyse on voit que dans les pyélonéphrites il est peu de cas où l'agent microbien ne soit associé à d'autres espèces et les anaérobies y sont en petit nombre. Dans les 2 cas de pyonéphrose, au contraire, et dans le cas d'abcès rénal les anaérobies prévalent sur les aérobie; pour l'abcès rénal la voie d'infection en toute probabilité a été la voie sanguine; pour les 2 cas de pyonéphrose le bacille de Koch est venu aussi par la même voie. Mais nous savons qu'un processus tuberculeux (observ. III) peut rester sous la dépendance exclusive du bacille de Koch pendant longtemps.

Les deux malades atteints de pyonéphrose ont été sondés à plusieurs reprises, de même le malade à abcès rénal a été très probablement soumis à de nombreuses explorations vésicales.

Dès lors nous nous trouvons en face de deux hypothèses : premièrement : les microbes anaérobies n'interviendraient qu'au fur et à mesure des progrès des lésions rénales, celles-ci ayant été déterminées au préalable par les aérobie : mais les anaérobies n'ont besoin d'aucune condition prédisposante : ils passent par le rein comme tous les autres microbes (observ. III et V). Alors nous sommes amenés à la deuxième hypothèse : les microbes anaérobies qui abondent dans le canal uréthral et dans les régions voisines peuvent être poussés mécaniquement et convoyés jusqu'au rein par les liquides des lavages uréthraux et vésicaux et par les instruments employés dans les différentes explorations.

Donc, pour le rein, nous sommes portés à conclure que les infections graves s'établissent, aussi lorsque le *primum movens* vient du sang, au moyen de la voie ascendante.

De ce fait, les microbes du méat uréthral progressant peu à peu arrivent dans la vessie et là ils trouvent ou ils déterminent

des lésions qui facilitent leur ascension vers les parties plus élevées de l'appareil urinaire. Si l'infection ascendante se complique d'une infection descendante nous voyons alors que le malade d'abord, peu touché, présente rapidement un état général de plus en plus mauvais.

CHAPITRE VII

APERÇU D'ENSEMBLE SUR LES INFECTIONS URINAIRES EN GENERAL

Les doctrines de l'infection urinaire peuvent être classées dans deux grandes périodes : la période pré-bactériologique et la période bactériologique proprement dite.

Dans la première, quatre théories pathogènes étaient en présence : la théorie de la phlébite, la théorie nerveuse, la théorie de l'absorption des matériaux toxiques contenus dans l'urine, la théorie rénale.

Le professeur Guyon donne, dans ses leçons, un excellent résumé de ces différentes théories et il en fait une étude chronologique de première importance pour qui veut être au courant de l'évolution des théories tendant à expliquer l'infection urinaire.

C'est avec Pasteur que commence la doctrine bactériologique de l'infection urinaire. Après avoir démontré que la fermentation de l'urine, *in vitro*, était due à l'intervention des germes de l'air, il voulut faire intervenir ces mêmes germes dans la production des cystites. Ayant posé les principes que l'urine était stérile, il en déduisait que les germes du méat remontaient spontanément le canal, ou que les germes de l'air étaient portés directement dans la vessie par les instruments.

Au début, on crut que la fermentation de l'urée était liée à une seule espèce microbienne : peu à peu on vit que cette faculté appartenait à plusieurs microbes.

On démontra ensuite que les microbes, indépendamment de tout pouvoir fermentatif, pouvaient aussi avoir un pouvoir pathogène.

Lent et Graser isolent de l'urine, devenue ammoniacale, 30 microorganismes différents et ils constatent que seulement 4 d'entre eux ont le pouvoir de transformer l'urée.

A partir de ce moment la question de l'ammoniurie est de plus en plus délaissée, malgré les efforts faits plus tard par Rovsing pour la remettre en valeur.

Les divers microbes pyogènes sont rencontrés dans les diverses cystites : le staphylocoque (Cornil et Babès, Doyen, Piccini, Kraske), le streptocoque (Lustgarten et Mannaberg), soit dans des processus vésicaux, soit dans les néphrites et dans les abcès rénaux à infection ascendante.

Clado (1887) isole, dans la vessie des malades atteints d'infections urinaires les plus diverses, un microbe capable de déterminer une septicémie expérimentale et il la signale sous le nom de bactérie-septique. Il n'éclaircit point la question de l'infection urineuse, puisqu'il ne faisait pas jouer à ce microbe un rôle différent des autres microbes isolés.

C'est par les travaux d'Albarran et Hallé que la question de l'infection urinaire entre dans sa phase décisive. Ces auteurs constatent la présence du microbe isolé par Clado dans les cystites, dans les abcès urinaires, dans les abcès rénaux, dans le sang et dans les organes des individus morts de fièvre urineuse. Expérimentalement avec ce même microbe, ils reproduisent les diverses affections de l'appareil urinaire en mettant bien en évidence son pouvoir pyogène.

Albarran et Hallé établissent par les données cliniques et par des preuves expérimentales la doctrine générale de l'infection urinaire, et c'est avec raison que Krogus dit que les travaux d'Albarran et Hallé font époque dans l'histoire de l'infection urinaire.

Ce microbe septique de Clado, pyogène d'Albarran et Hallé, est étudié ailleurs sous des noms différents, car les différents chercheurs croyaient avoir affaire à une nouvelle espèce. Ce n'est seulement qu'à une époque postérieure que ce microbe est identifié avec celui indiqué déjà par Bouchard, étudié ensuite par Escherich sous le nom de *bacterium coli*.

Lorsque cet état civil définitif du coli fut établi, déjà le rôle

de ce microbe, dans les infections urinaires, s'affirmait de plus en plus par les recherches de Morelle, Krogins, Reblaub, Hartmann, Denys, Guyon et Albarran, Barlow, Schnitzler, Melchior, Bastianelli.

Rovsing est le seul qui considère comme exagéré le rôle du *bacterium coli* et qui tend à jeter un peu de scepticisme sur l'accord général. Le résultat de ses recherches est d'autant plus l'objet de vives discussions qu'il ne concorde pas avec celui obtenu par Melchior qui avait travaillé dans le même hôpital.

Nous examinerons de plus près les travaux de Rovsing dans lesquels du reste pour la première fois les critères sur l'étiologie et la pathogénie des infections urinaires sont bien fixés et bien exposés, quoiqu'on ne puisse pas les admettre tous.

Déjà dans son premier travail (1890) Rovsing avait soumis à une critique serrée les hypothèses de son époque sur l'étiologie des infections vésicales : il analyse en les appréciant à leur valeur les diverses voies d'infection : la voie uréthrale, la voie uretéro-rénale, la voie sanguine, la voie transpariétale.

En partant plus spécialement de la voie uréthrale, Rovsing n'admet pas que ce soient les germes de l'air qui gagnent la vessie, suivant le mécanisme de Pasteur. D'abord il observe que les germes de l'air ne sont pas capables de faire fermenter l'urée ; il remarque de plus que le catéthérisme, malgré toutes les précautions antiseptiques faites et la désinfection du méat, peut quelquefois provoquer l'inflammation de la vessie.

Lustgarten et Mannaberg avaient déjà démontré que l'urèthre n'était pas stérile et Rovsing confirme que dans celui-ci on retrouve fréquemment les microbes ammoniogènes. Ce serait en conséquence ces microbes que l'on pousserait dans le canal, même avec un instrument stérile. Rovsing, répétons-le, donne beaucoup d'importance aux microbes fermentant l'urée et dans les cas des cystites étudiés par lui il ne retrouve, presque toujours, que des microbes doués de ce pouvoir et capables quelquefois de déterminer un seul processus catarrhal, quelquefois un processus suppuratif.

Dans un second mémoire Rovsing explique ces résultats con-

tradictaires avec ceux d'Albarran et Hallé et de tous les autres chercheurs par le fait qu'il s'était borné à l'étude exclusive de certaines cystites, tandis que tous les autres observateurs avaient étudié les bactéries de l'urine dans les infections les plus diverses.

Tout en reconnaissant l'importance des travaux d'Albarran et Hallé, tout en admettant la fréquence du *bacterium coli* dans les infections des voies urinaires, il prétend que son rôle doit être secondaire ; on a voulu, dit-il, exagérer le pouvoir pathogène de ce microbe, qu'on a cru presque l'agent spécifique des cystites, tandis que sa faculté de déterminer l'inflammation de la vessie est presque nulle.

Rovsing se défend de l'opinion qu'ont voulu lui attribuer Krogius et Hallé, à savoir que la décomposition ammoniacale de l'urine serait la condition indispensable pour le développement d'une cystite. Il admet une double catégorie de microbes : quelques-uns manifestent leur action sans décomposer l'urée ; d'autres, en plus grand nombre, agissent seulement après que la transformation ammoniacale est accomplie. Le fait que le *bacterium coli* n'est pas l'agent de la cystite, dit Rovsing, on peut le déduire d'une autre circonstance : dans les cas de bactériurie, la vessie, transformée en réservoir de microbes, ne présente pourtant pas d'inflammation de ses parois.

Comme corollaire de l'étude de la bactériurie, il énonce que le *bactérium coli* peut être et est fréquemment inoffensif pour la muqueuse des voies urinaires : même si celle-ci se trouvait exposée à l'influence d'une urine pleine de ce microbe pendant plusieurs années.

Rovsing se demande ensuite la raison pour laquelle on rencontre le *bacterium coli* toujours dans les cas de bactériurie ; il croit la trouver dans la très rapide multiplication du microbe, dans sa grande mobilité, dans sa grande innocuité pour les muqueuses des voies urinaires, en particulier pour la muqueuse vésicale.

En examinant, ensuite, les pyélites, il en trouve 21 cas non compliqués de cystite. Et la vessie ne s'infecte pas puisque le

bacterium coli qui détermine la pyélite ne produit pas la transformation de l'urée.

Le *bacterium coli*, de même qu'il n'attaque pas la vessie, ne réussit pas plus à attaquer le parenchyme rénal.

Dans les cas de pyélite compliqués de cystite, Rovsing trouve des microbes capables de transformer l'urée en ammoniaque : de plus, même dans les cas de cystites, où on rencontre le *bacterium coli*, on ne doit pas se hâter d'en conclure que ce microbe est la cause de la cystite. Si le *bacterium coli* est accompagné d'autres microbes, ce sont ces derniers, qui déterminent la cystite ; quand même on ne trouverait que du *coli*, on ne doit pas lui faire jouer un rôle pathogène, puisque c'est par sa grande faculté de se reproduire, qu'il détruit ou élimine les autres microbes, les véritables agents pathogènes.

À la fin de son mémoire, Rovsing se demande : à quoi se réduisent les recherches d'Albarran et Hallé ?

Rovsing précise la différence qu'il y a entre son point de vue et celui des précédents observateurs en disant : tandis que l'école de Guyon attribue trop au *bacterium coli* en lui attribuant tout ; lui, n'accorde au *bacterium coli* qu'une action limitée, puisque celui-ci détermine seulement la bactériurie, la pyélite et rarement la cystite et puisqu'il est inoffensif pour le parenchyme rénal.

À 10 ans de distance du second mémoire de Rovsing, les idées soutenues par ce savant semblent tombées, presque complètement, dans l'oubli.

L'importance de l'ammoniurie était déjà ébranlée dans ses bases, et on peut dire qu'elle était abandonnée par tout le monde quand elle trouva en Rovsing un défenseur zélé, sinon heureux. Que le *bacterium coli* ne soit pas le microbe banal, comme Rovsing le prétendait, c'est démontré aujourd'hui par une nombreuse série de travaux. Nous avons déjà établi, après d'autres auteurs, que ce microbe peut donner toute une gamme ascendante de processus suppuratifs et gangréneux.

Loin d'être l'agent unique de la bactériurie, le *bacterium coli* peut se rencontrer avec d'autres microbes, peut même manquer et nous ne doutons pas que le jour où systématiquement on

entreprendra des isollements en milieux anaérobies, on trouvera encore d'autres microbes.

Quant à l'antagonisme que voudrait créer Rovsing entre le *bacterium coli* et les autres microbes il n'existe en aucune manière comme l'ont démontré Krogus et Walgren : et il semble inutile d'insister désormais sur ce point.

En conclusion : la conception de Rovsing, fausse dans ses premisses, n'a rencontré aucune faveur et la doctrine de l'infection urinaire, telle qu'Albarran et Hallé l'avaient posée, n'a été en quelque sorte que complétée par le progrès de la bactériologie et de la pathologie générale. Les infections vésicales sont pour la plupart sous la dépendance de plusieurs espèces microbiennes et bien qu'on ait publié plusieurs observations d'infections monomicrobiennes, celles-ci me semblent d'autant plus singulières que généralement on admet que c'est par la voie uréthrale que la vessie s'infecte, le plus souvent.

Dans les observations de cystites, peu nombreuses il est vrai, relatées dans ce travail et aussi dans un grand nombre d'autres cas où nous avons pu pratiquer l'examen bactériologique, il ne nous est jamais arrivé de constater un processus inflammatoire vésical qui relevât d'une seule espèce microbienne.

Guyon et Albarran (1892), dans l'étude qu'ils font d'un cas d'infiltration phlegmoneuse du périnée, nous rapportent qu'ils ne réussirent pas à faire pousser, dans les milieux ordinaires, un gros bâtonnet qui existait dans le pus et qui fut retrouvé dans les coupes histologiques des divers organes, à la mort du malade. Albarran, plus tard, insiste davantage sur ce fait que dans les cultures il ne trouvait souvent qu'une partie des espèces microbiennes vues dans les préparations.

Bastianelli (1895) relève le même fait, dans son important travail sur les cystites et il donne même une planche représentant un microbe (probablement le *perfringens*) qui se trouvait dans l'urine et pas dans les milieux de culture.

Les travaux de Veillon conduisirent Albarran et Cottet dans la recherche des microbes anaérobies dans les diverses infections urinaires et c'est en 1898 que ces auteurs rapportent les

premiers cas positifs. Dans la remarquable thèse de Cottet (1899) et dans la communication d'Albarran et Cottet (1900), au Congrès de chirurgie de Paris, l'importance des anaérobies dans les infections urinaires est posée nettement. Nos recherches ont encore précisé le rôle de ces anaérobies et en particulier celui que quelques-uns jouent dans certains processus suppuratifs et gangréneux.

En conséquence de ce qui précède on voit qu'il est nécessaire dans tous les cas de lésions infectieuses du système génito-urinaire de faire l'examen bactériologique au point de vue des anaérobies. A partir de ce moment la recherche est devenue indispensable. Ceux-ci existent déjà normalement en grand nombre sur le gland, dans le méat, dans le canal urétral, dans le vagin. Ils envahissent les glandes de l'urèthre où ils éternisent, souvent, un processus inflammatoire chronique. On les retrouve dans les suppurations des glandes de Cooper et de la prostate.

Ils jouent un rôle prépondérant dans les processus gangréneux du périnée et on peut dire qu'ils en sont très souvent les agents étiologiques. Dans les cystites chroniques, à côté des aérobies, on retrouve beaucoup d'anaérobies. Nous avons vu, au contraire, que dans les pyélonéphrites ce sont, en général, les aérobies qui prévalent ou sont même les seuls facteurs, tandis que dans les pyonéphroses c'est au contraire les anaérobies.

Nous avons vu que les infections rénales d'origine sanguine relèvent pour la plupart des espèces aérobies, tandis que ce sont les anaérobies qu'on retrouve dans les infections ascendantes et dans les infections d'origine sanguine compliquées d'infection ascendante.

Indirectement notre étude sur les anaérobies apporte une contribution à la pathogénie des infections urinaires. D'une part l'urèthre sain aussi bien que l'urèthre malade contient beaucoup des microbes anaérobies : ceux-ci, lentement remontent le canal ou bien sont portés directement dans la vessie par des lavages, ou par des instruments. D'autre part, à travers le

filtre rénal passent rarement des microbes anaérobies. Par conséquent puisque, aussi bien dans la partie haute que dans la partie basse de l'arbre urinaire infecté, on retrouve les mêmes anaérobies, en tant que nombre et en tant qu'espèces, il faut supposer que les microbes qui arrivent dans le rein viennent pour la plupart de la vessie et non pas du sang.

*
* *

Considérons encore maintenant pour finir la vessie et les mécanismes par lesquels elle s'infecte.

Les deux grandes voies d'infection sont : la voie uréthrale et la voie uretéro-rénale. La première est d'autant plus fréquente que la seconde est plus rare.

Quant aux autres voies d'infection, la transpariétale, par exemple, nous ne pouvons l'admettre telle qu'elle est comprise par Reymond et Wreden. Les microbes ne sautent pas les espaces anatomiques, mais il se peut que, par contiguité et par continuité, ils propagent l'infection d'un organe à l'autre.

Nous croyons ne devoir admettre, qu'avec réserve, les cystites spontanées vaginales, malgré l'autorité de Guyon et Albarran et l'opinion courante.

Pour ces cystites vaginales il faut plutôt admettre, croyons-nous, que l'agent infectieux ou vient des organes du petit bassin enflammés (mais toujours par le mécanisme que nous avons indiqué plus haut), ou descend du rein.

La prostate ne peut être, comme Reymond l'indique, un lieu de passage des microbes provenant du rectum et gagnant la vessie, dans les cystites des malades n'ayant aucun passé urinaire et n'ayant jamais été sondés. Reymond, qui admet cette possibilité, n' imagine même pas une hypothèse qui tente d'expliquer, fût-ce d'une façon imprécise, ce rôle anormal de la prostate.

Parmi les autres voies d'infection, la grande voie circulatoire, incriminée depuis longtemps, dont Le Für a pu donner des preuves expérimentales et dont les preuves cliniques ne manquent pas, est cependant bien exceptionnelle. Un phlegmon du

bras, une infection puerpérale peut, par métastase sanguine, donner des lésions à distance aussi bien au pied que dans la vessie.

L'autre mécanisme d'infection vésicale, réalisé expérimentalement par Le Für, injectant des microbes dans les vaisseaux péricavicaux, est indirectement réalisé, cliniquement, par les adhérences des organes voisins malades et dans les anastomoses vasculaires consécutives entre ces organes et la vessie.

Pour résumer, la vessie s'infecte par la voie uréthrale dans le plus grand nombre des cas, elle s'infecte, moins fréquemment, par la voie urétéro-rénale et plus rarement encore par la voie transpariétale. Les infections vésicales d'origine descendante sont moins graves, puisqu'elles sont en rapport à un nombre relativement minime de microbes : c'est le contraire pour les infections ascendantes qui sont d'autant plus graves que souvent l'urèthre infecté décharge continuellement des microbes dans la vessie.

L'état pathologique de la vessie a toujours quelque retentissement sur le rein. Nous voyons tous les jours une pyélonéphrite hématogène évoluer, pendant de longues années, avec des phénomènes légers et tout d'un coup changer son allure bénigne à la suite d'une infection surajoutée provenant de la vessie.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN et HALLÉ. — Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire. *Acad. de méd.* 1888.
- ALESSANDRI. — *Setticemia mortale da bacterium coli*. *Policlinico*. 1897.
- ALBARRAN, HALLÉ et LEGRAIN. — Des infections vésicales. *As. F. d'Ur.* 1898.
- ALBARRAN et HALLÉ. — Note sur les études cliniques et expérimentales sur les affections infectieuses des voies urinaires de Rovsing. *An. G. U.* 1898.
- ASCH. — Elimination par les reins des bactéries injectés dans le courant sanguin.
- ALBARRAN et COTTET. — Infections urinaires anaérobies. *Cong. Inter. de Méd. de Paris*. 1900.
- BASTIANELLI. — Studio etiologico sulle infezioni delle vie urinarie. *Acc. Med. di Roma*. 1893.
- BARANIKOW. — Zur Batter. der Urethritiden (*Rüm Itschr. f. dermat. u. ven.*).
- BANDINI. — Ricerche sulla coltivazione degli anaerobi. *G. R. Acc. di medicina*. Torino, 1906.
- BRACQ-ROUSSEAU. — Etude du streptothrix Dassonvilles. *Thèse de Paris*, 1907.
- BADUEL. — Sulla maniera di comportarsi del diplococco di Fränkel nel sangue e nelle urine, durante il periodo acuto, nella risoluzione e nella convalescenza della polmonite. *Lo sperimentale*. 1897.
- BLANC. — Un cas de tuberculeuse génitale primitive ayant évolué comme une blennorrhagie. *Soc. de méd. de Bordeaux*. 1904.
- BROCCOLO. — Sulla origine ematogena della pionefrosi. *Lo sperimentale*. 1907.
- BRUNI. — Streptothricose des voies urinaires. *Ann. Gen. Urin.* 1904.
- BASSET et CARRÉ. — Conditions dans lesquelles la muqueuse digestive est perméable aux microbes de l'intestin.
- BANZET. — *Thèse Paris*, 1896.
- BAZY. — Précis des maladies des voies urinaires.

- BIFFI. — Semina e cultura degli anaerobi obbligati nel vuoto. *Soc. Med. Chir. Bologna*. 1907.
- COTTET et DUVAL. — Note sur un cas de suppuration prostatique et périnéale avec présence dans le pus d'un microcoque strict anaérobie. *Ann. Gen. Urin.* 1900.
- COTTET. — Recherches bactériologiques sur les suppurations périurétrales. *Thèse de Paris*, 1899.
- GAO. — Sul contenuto batterico dello smegma e sul potere battericida della mucosa prepuziale.
- CHOPART. — *Œuvres chirurgicales*. T. III. Traité des maladies des voies urinaires.
- CANTANI. — Contribuzione allo studio del gonococco. *Riforma medica*. 1899.
- VAN CALCAR. — L'étiologie de la cystite infectieuse. *A. G. U.* 1899.
- CANTIERI. — Due casi di nefrite diplococcica secondaria. *Gaz. med. ospedali*. 1897.
- CARLIER et ARNAULD. — Pathogénie et traitement des abcès urinaires. *Gaz. des hôpitaux*. 1902.
- CARLIER. — Rétrécissement large avec abcès urinaire. *Union médicale*. 1902.
- CAMINITI. — Ueber die Variabilität der Pigmentbildung bei den Mikroorganismen und ihre Abhängigkeit von gewissen Bedingungen bei der von mir isolierten streptotrix. *Cent. f. Batt.* 1907.
- COHN. — Eine primäre, nicht gonorrhäische Urethritis mit auffallend reichlichen Influenzabacillen. *Deutsch. med. Woch.* 1905.
- DE GAETANO. — Due casi di gangrena gassosa determinata da due aerobi. Tommasi. 1906.
- DI DONNA. — Su di una streptothrix patogena (*Annali d'Igiene sperimentale*. 1904).
- DIEULAFOY. — Sur un cas de gangrène foudroyante de la verge. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. 1906.
- DESAULT. — *Œuvres chirurgicales*. T. III. Traité des maladies des voies urinaires.
- DUCAMP. — Affection des voies urinaires. Paris, 1825.
- DESSY. — Un caso di setticopiemia da stafilococco aureo consecutivo a un flemmone periuretrale.
- EISENBERG. — Sur les leucocidines des anaérobies. *Soc. Biol.* 1907.
- Sur les hémolysines des anaérobies. *Soc. Biol.* 1907.
- ESCAT. — Note sur un cas de bactériurie et sur la résistance de la vessie à l'infection. *A. G. U.* 1896.
- Rôle des glandes de l'urèthre dans les suppurations périnéales. *A. G. U.* 1904.

- ESCAT. — Infiltration d'urine et périurétrite. *A. G. U.* 1898.
- ERAUD. — Des urétrites non gonococciques. *Ass. française d'Urologie*, 1898.
- FINKELSTEIN. — La cystite chez les nourrissons. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1896.
- FALTIN. — Ueber das Vorkommen von Bact. coli commune im des männlichen Harwöhre. *Centr. f. d. Krankh. d. Haru. u. Sex. org.* 1898.
- FUCHS. — Spermatocystite gonorrhéique et passage des bactéries de l'intestin dans la vessie. Für Kenntniss der Spermatocystitis gonorrhoeica. *Arch. f. dermat. u. Syph.*, 1898.
- FOURNIER. — Gangrène foudroyante de la verge. *Sem. Médicale*, 1884.
- GAUDIANI. — Ricerche dei germi anaerobi nelle suppurazioni. *A. d'Ig., Sp.* 1907.
- GUIARD. — Urétrites latentes. *A. G. U.* 1884.
- G. SIMON. — Ueber die Einwirkung des Urins und Speichels auf die nackten, d. i. nicht mit Epithel bekleideten Gearete. *Deutsch. Klinik*. 1869, n° 15.
- GIOELLI. — Di un particolare coccio anaerobico obbligato riscontrato in una raccolta purulenta di pelvicellulite. *Boll. Acc. medica di Genova*. 1907.
- GIANNETTASIO. — Note batteriologiche in un caso di ascesso periuretrale. *Riforma medica*. 1904.
- GUILLOU. — Abscès de la prostate à pneumocoques. *Ass. F. d'Ur.* 1899.
- GUILLEMOT. — Recherches sur la gangrène pulmonaire. *Thèse de Paris*. 1898.
- GUYON. — Sur les conditions de réceptivité de l'appareil urinaire à l'infection microbienne. *A. G. U.*, 1889.
- GOLDBERG. — Akute primäre streptococcus Urethritis. *Arch. f. dermat. u. Syph.* 1904.
- GENOUVILLE. — Un cas d'urétrite non gonococcique primitive survenue deux mois après la guérison d'une blennorrhagie. *Ass. F. d'U.* 1893.
- GUIARD. — Y a-t-il des urétrites gouteuses ? *Journal de méd. de Paris*. 1893.
- HINTNER. — Ueber Pyelitis im Kinderalter Hintner. *Muncheher med. Broch.*, 1901.
- HOCHE. — Contribution aux traitements des abcès urinaires. *A. G. U.*, 1884, p. 346.
- HUNTER. — *Œuvres complètes*. Traduction Richelot.
- HORTELOUP et BORDAS. — *Annales. G. Ur.* 1891.
- HALLÉ. — Recherches sur la flore du canal génital de la femme. *Thèse de Paris*. 1898.

- HARTMANN et ROGER. — Contribution à l'étude bactériologique des cystites. *Presse médicale*, 1902.
- HOGGE. — Observations de bactériurie. *Soc. méd. chir. de Liège*. 1897.
- HELLER. — Ueber einen fall reiner Gonococcencystitis complicirt durch nefstige Blasenblütungen. *Arch. f. dermat. u. syph.* 1901.
- HARTMANN et RAYMOND. — Un cas de collection retro-vésicale à point de départ appendiculaire ayant déterminé le passage du bactérium coli à travers les parois de la vessie. *A. G. U.* 1896.
- HOGGE. — Gonocoques et pseudo-gonocoques. 1893.
- ISRAEL. — Actinomyose du rein. *Soc. de méd. berlinoise*. 1899.
- JEAN DE SMETH. — Quelques considérations sur les abcès urineux. Bruxelles. 1904.
- JOHNSTON. — Non gonorrhoeal urethritis. *Journal of cutan. and genito-urinary dis.* 1902.
- JULLIEN. — Considérations sur la blennorrhagie, ses microbes et ses complications. *Union méd.*, 1882, pag. 319.
- JANET. — Chronische Urethritis, hervorgerufen durch toxischen Uvin in einem fall von Bakteriurie. *Centr. f. Harn. u. Sex. org.* 1894.
- JANET. — Quelques cas d'uréthrites aseptiques et infectieuses. *Ass. F. d'Ur.* 1897.
- KROGIUS. — Note sur l'antagonisme entre le bactérium coli et les autres bactéries urinaires. *A. G. U.* 1897.
- LEGER. — Un cas d'actinomyose du gland. *Soc. de Méd. de Caen et de la basse Normandie*. 1900.
- LEVI. — Valore etiologico del gonococco di Neisser nella blenorragia. *Giornale Ital. delle malattie veneree e della pelle*. 1890.
- LEJARS. — Gangrène totale du penis par infiltration d'urine. *Société clinique*. 1890.
- LOUMEAU. — Infiltration d'urine et rétrécissement urétral, *Jour. de Bordeaux*. 1899.
- LITTMANN. — Elimination des streptocoques par les reins. *Deut. arch. f. klin. med.* 1891.
- LEGRAIN et LEGAY. — Sur un cas d'urétrite sans gonocoque avec complication d'épididymite. *A. G. U.* 1891.
- LEGRAIN. — *An. G. Ur.* 1897, p. 448.
- LEGRAIN. — Urétrite survenue chez un convalescent de fièvre typhoïde. *An. G. Ur.* 1889, p. 291.
- LE FUR. — Infection gonococcique dans un rein déjà atteint d'hydronephrose aseptique. *Ass. F. d'Ur.* 1904.
- MINGUET. — De la pluralité des uréthrites. *Thèse de Paris*. 1897.
- MALHERBE. — Note sur un cas d'urétrite aiguë à staphylocoque. *An. G. Ur.* 1901, p. 1306.

- MALHERBE, OLLIVE et LEGUYER. — L'urétrite staphylococcique par coït ab ore. *Semaine médicale*. 1903.
- MINNE et SCHINCKEL. — L'urétrite par chancre mou. *Ann. Soc. méd. de Gand*. 1903.
- MALHERBE. — Note sur un cas d'urétrite aiguë à staphylocoque blanc. *Ann. G. Ur.* 1906.
- MINNE et SCHINCKEL. — L'urétrite par chancre mou. *Ann. Soc. méd. de Gand*. 1903.
- MELCHIOR. — Die Bedeutung der bacterium coli für die Pathologie der Harnwege. *Centr. f. Krankh. d. Sex. U. Harnorgau*. 1897.
- MUSCATELLO et GANGITANO. — Ricerche sulla gangrena gassosa. *Riforma medica*. 1898.
- METCHNIKOFF. — Les microbes intestinaux. *Bull. I. Pasteur*. Tome I.
- MARGARUCCI. — Sopra un caso di gangrena perineale da bacterium coli. *Polis*. 1895.
- MUSCATELLO. — Sulla gangrena gassosa. *Riforma medica*. 1898 et 1900.
- MENGELS. — Ueber die Einwirkung des Urins aus das Zellgerite. *Wiener med. Wocheasch*. 1879, n° 84-85.
- MORÈRE. — Contribution à l'étude des abcès du penis. *Thèse de Toulouse*. 1904.
- NAGUÈS. — Des urétrites non gonococciques. *Ass. F. d'Ur.* 1897.
- NOGUÈS et WASSERMANN. — Infection uréthro-prostatique due à un microcoque particulier. *A. G. U.* 1897.
- ORAISON. — Pathogénie et traitement des abcès non tuberculeux de la prostate. *Ass. F. d'Ur.* 1907.
- PELLIZZARI. — Diplocoque de Neisser dans les abcès blennorrhagiques périurétraux. *G. Ital. malat. ven. e della pelle*. 1890.
- PERRIVE. — Fistules uréthrales causées par l'inflammation du tissu cellulaire contigu à l'urèthre. *Traité des rétrécissements organiques de l'urèthre*. Paris, 1847.
- PHYLIPPS. — *Traité des maladies des voies urinaires*. 1860.
- POUSSON. — *Précis des maladies des voies urinaires*.
- PFEIFFER (H.). — Ueber Bakterien befunde in der normalen nàmlichen urethren und den syphilis bacillus max Josephs. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 1903.
- PETIT et WASSERMANN. — Sur les microorganismes de l'urèthre normal de l'homme. *A. G. U.* 1891.
- PANICHI. — Sopra 50 casi di blennorragia infantile. *La settimana medica dello sperimentale*. 1898.
- PERNICE e SCAGLIOSI. — Sull' eliminazione dei batteri nell' organismo. *Rif. med.* 1892.
- PARASCANDOLO. — Sull' etiologia delle cistiti. *Clin. Chirurgica*. 1900.

- RIST. — Anaérobies pathogènes. *Bull. Ist. Pasteur*. 1905.
- ROVSING. — Etudes cliniques et expérimentales sur les affections infectieuses des voies urinaires. *An. G. Ur.* 1889.
- Rôle du bacterium coli dans la pathogénie des voies urinaires. *Ass. des chir. Scandinaves*. 1895.
- RENDU. — Infection staphylococcique généralisée, d'origine uréthrale. *Soc. Médicale des Hôpitaux*. 1897.
- RIST. — Sur quelques cas de balanites à microcoques strictement anaérobies. *Soc. Franç. de Derm. et Syph.* 1904.
- RIZZO. — Contributo all' etiologia della gangrena gazzosa. *Arch. Intern. de Chirurgie de Gand*. 1903.
- SCHICHKOLD. — De la présence du bacille typhique dans l'urine. *Deut. Arch. f. Klin. medic.* 1899.
- STANZIALE. — I batteri dell' uretra. *Lab. Batt. Municipale di Napoli*. 1906.
- SANDO-JOSIPOVICE. — Ein fall. von Urethritis verursacht durch Infektion mit Bacterium coli. *Centr. f. Harn. u. sex. org.* 1896, p. 663.
- TAROZZI. — Ueber ein sicht in aérober weise ausführbares Kultarnis sel von einigen bis, jetyt für streng anaeroben gehrlten Keimen. *Centr. f. Bakt* 1905.
- TEDENAT. — Des inflammations périuréthrales. Montpellier, 1899.
- TUFFIER et ALBARRAN. — Notes sur les microbes des abcès urineux péri-urétraux. *Ann. Genito. Urin.* 1890.
- TRUFFI. — Un caso grave di gangrena dei genitali esterni curato con le iniezioni endovenose di sublimato corrosivo (*Soc. med. Pavese*. 1903).
- TRUMPP. — Cystite du col chez les enfants. *München med. Wochenschr.* 1899.
- TUFFIER. — Action de l'urine sur les tissus. *Soc. biol.* mars 1900.
- TISSIER. — La flore intestinale des nourrissons. *Thèse Paris*. 1900
- VEILLON et ZUBER. — *Arch. méd. exp.* 1898.
- VAN SCHACK. — The frequency of gonorrhea in married wromen. *The New-Yorck med. Journal*. 1897.
- VANNOD. — Ueber Agglutinine und spezifische Immunkörper im Gonococcen serum. *Deutsche medic. Woch.* 1906.
- Des uréthrites aiguës non gonococciques. *An. G. Ur.* 1905.
- VEILLON et HALLÉ. — Etude bactériologique des vulvo-vaginites chez les petites filles et du conduit vulvo-vaginal à l'état sain. *Arch. méd. exp.* 1896.
- WRZOSEK. — Recherches sur les voies de passage des microbes du tube digestif dans les organes internes à l'état normal. *Bull. Acc. des sciences de Cracovie*. 1903.

- ACHALME. — Recherches sur quelques anaérobies et leur différenciation. *A. I. Pasteur*, 1902.
- Recherches bactériologiques sur le rhumatisme artic. aigu. *A. I. Pasteur*, 1897.
- ALESSANDRI. — Ascessi da bacterium coli. *Policlinico*, 1895.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PRÉFACE.	
INTRODUCTION.	1
CHAPITRE PREMIER — <i>Technique pour l'ensemencement et l'isolement des anaérobies</i> . — Préparation des milieux de culture. Méthode pour l'ensemencement. Culture en gélatine. Culture dans des milieux liquides. Injections aux animaux. Pouvoir pathogène des anaérobies.	3
CHAPITRE II. — <i>Microbes anaérobies</i> . — <i>Bacillus perfringens</i> . Bacille neigeux. <i>Vibrio septique</i> . <i>Bacillus ramosus</i> . <i>Bacillus fragilis</i> . <i>Bacillus funduliformis</i> ou tethoïdes. <i>Bacillus nebulosus</i> . <i>Streptobacillus fusiformis</i> liquefaciens. <i>Bacillus d'Albarran</i> . <i>Micrococcus fœtidus</i> . <i>Staphylococcus parvulus</i> . <i>Diplococcus reniformis</i> . <i>Staphylococcus Jungano</i>	13
— <i>Aérobies plus communs des infections urinaires</i> . — <i>Gonocoque</i> . <i>Bactérium coli</i>	26
CHAPITRE III. — <i>La flore bactérienne de l'urèthre normal de l'homme</i> . — La flore microbienne du smegma. La flore de la vulve et du vagin à l'état normal. La flore bactérienne aérobie et anaérobie de l'urèthre normal de l'homme, des garçons et des petites filles.	37
— <i>La flore microbienne dans la période blennorrhagique</i>	48
— <i>Un cas d'urétrite aiguë non gonococcique</i>	50
— <i>Urétrites chroniques</i> . — Urétrites antérieures chroniques, muqueuses et glandulaires. Urétrites secondaires glandulaires aseptiques. Urétrites aseptiques. Un cas d'urétrite chronique antérieure à streptotrix.	52

CHAPITRE IV. — <i>Coopérites. Absès de la verge. Gangrène de la verge. Absès et gangrène du périnée. Prostatites et absès de la prostate.</i>	71
CHAPITRE V. — <i>Cystites.</i> — Etiologie des cystites. Voies d'infection de la vessie. Voie uréthrale. Voie uretéro-rénale. Voie trans-pariétale. Cystites aiguës. Cystites chroniques.	114
CHAPITRE VI. — <i>Infections rénales.</i> — Elimination des microbes à travers le rein. Emigration des microbes de l'intestin. Les anaérobies dans les infections rénales. Pyélonéphrites. Pyonéphrose calculeuse et absès péri-rénal. Tuberculose rénale . . .	132
CHAPITRE VII. — <i>Aperçu d'ensemble sur les infections urinaires en général.</i>	153

THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco Medical Center

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to fines according to the Library Lending Code.

Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

142977

